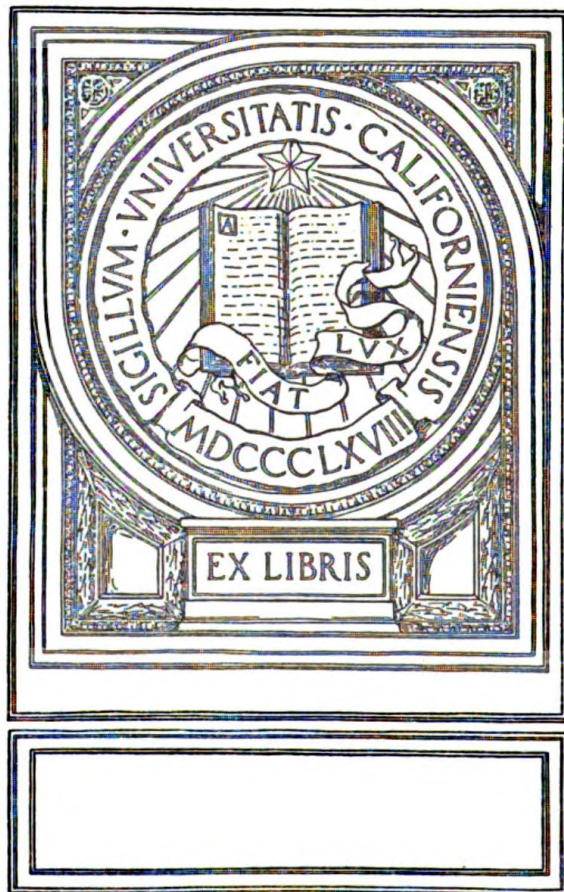


MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY





✓





# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

<b>A. Alzheimer</b>	<b>R. Gaupp</b>	<b>M. Lewandowsky</b>	<b>K. Wilmanns</b>
Breslau	Tübingen	Berlin	Heidelberg

## Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles	des neurologischen Teiles
<b>A. Alzheimer</b>	<b>M. Lewandowsky</b>

Einundzwanzigster Band

Mit 130 Textfiguren und 9 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer

1914

UJAO 70 VIBU  
100128 JAOJAN

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



# Inhaltsverzeichnis.

## Hirnpathologische Beiträge V—XI.

(Aus dem hirnhistologischen Institut der Universität Budapest [K. ung. inter-  
akademisches Hirnforschungsinstitut, Direktor: Prof. Karl Schaffer].)

	Seite
<b>Schaffer, K.</b> Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. (Mit 29 Textfiguren) . . . . .	1
<b>Schaffer, K.</b> Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. . . . .	49
<b>Frey, E.</b> Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. (Mit 19 Textfiguren) . . . . .	77
<b>Frey, E.</b> Über einen Fall von Oblongatutuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. (Mit 8 Textfiguren) . . . . .	130
<b>Richter, H.</b> Zur Anatomie und Physiologie der Försterschen Radikotomie. (Mit 14 Textfiguren und 3 Figuren auf 1 Tafel) . . . . .	147
<b>Richter, H.</b> Zentrale Veränderungen bei experimenteller Beriberi der Taube. (Mit 1 Textfigur und 2 Figuren auf 1 Tafel) . . . . .	172
<b>Hajós, E.</b> Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata. Eine direkte cerebro-bulbo-cerebellare Pyramidenbahn. (Mit 13 Textfiguren) . . . . .	182
<hr/>	
<b>Volland.</b> Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krankheitsbildern. I. (Mit 5 Textfiguren und 2 Tafeln) . . . . .	195
<b>Klien.</b> Beiträge zur cytologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit. (Mit 1 Tafel) . . . . .	242
<b>Šerko, A.</b> Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. (Mit 13 Textfiguren) . . . . .	262
<b>Stertz, G.</b> Zur diagnostischen Bedeutung der Hirnpunktion. (Mit 3 Textfiguren und 1 Tafel) . . . . .	319
<b>Friedmann, M.</b> Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen . . . . .	333
<b>Fischer, O.</b> Corticale Gruben als Folge meningealer Cystenbildung bei chronischen Meningitiden, insbesondere bei der progressiven Paralyse. (Mit 11 Textfiguren und 2 Tafeln) . . . . .	451
<b>Stein, F. W.</b> Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. (Mit 2 Tafeln) . . . . .	461
<b>Albrecht, O.</b> Über die Voraussetzungen zur klinischen Verwendung des galvanischen Reflexphänomens. (Mit 10 Textfiguren) . . . . .	477
<b>Knauer, A.</b> Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen . . . . .	491
<b>Knauer, A.</b> Toxisch-infektiöse Psychose mit merkwürdiger Ätiologie und merkwürdigem Verlauf. (Mit 4 Schriftproben) . . . . .	560
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	573





## **Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde.**

**Von  
Karl Schaffer.**

Mit 29 Textfiguren.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)*

Die anatomischen Arbeiten Obersteiners und Edingers, die experimentellen Forschungen Rothmanns, die klinisch-diagnostischen Untersuchungen Bárány aus letzterer Zeit lenkten die Aufmerksamkeit erneut auf das Kleinhirn. Besonders die faszinierend-klaren Vorträge und Schriften Edingers gaben einen vorzüglichen Überblick bezüglich der Anatomie des Kleinhirns und gewährten den richtigen Einblick in die funktionelle Bedeutung desselben; schließlich seine vergleichend anatomische Einteilung in ein Palaeo- und Neocerebellum ließ dem in seiner großen Masse ziemlich eintönigen Organ die erste anatomisch-physiologische Gliederung zukommen. All diesen hochwichtigen Untersuchungen gingen die als klassisch zu bezeichnenden histologischen Forschungen R. Cajals und Koellikers voraus, welche eine bis dahin ungeahnte Kompliziertheit des Kleinhirns nachwiesen. Nach den bestätigenden Untersuchungsergebnissen von van Gehuchten folgte in letzterer Zeit die Publikation von Max Bielschowsky und Max Wolff, in welcher mehrere ergänzende und abweichende Angaben über die feinste Struktur gegen die Cajalsche Schilderung enthalten sind. In pathohistologischer Hinsicht dürfte W. Spielmeyer der erste gewesen zu sein, der mit der Cajalschen Fibrillenfärbung die tabische Kleinhirnrinde untersuchte; ihm schlossen sich die Fibrillenuntersuchungen des Kleinhirns bei gewissen hereditären degenerativen Krankheiten von Jansky, Sträußler und Schob an.

Zum Studium des normalen wie pathologischen Fibrillenbaues der Kleinhirnrinde gab mir selbst das Kleinhirn eines neueren Falles von Tay-Sachscher Krankheit Anregung, und indem ich im nachfolgenden bezüglich einiger Punkte der Normalstruktur berichte, erlaube ich mir gleichzeitig in pathohistologischer Richtung nicht allein über die infantile amaurotische Idiotie, sondern auch über die Tabes, Paralyse und senile Demenz Angaben zu machen.

### A. Über den normalen Fibrillenbau.

#### a) Eigene Untersuchungen.

Meine Untersuchungen über die normale Fibrillenstruktur lieferten hauptsächlich in bezug der Purkinjeschen Faserkörbe Resultate, welche gegen die Cajalschen Angaben gewisse Abweichung bedeuten. Es sei daher gestattet, als Ausgangspunkt meiner Betrachtungen die Lage der Purkinjeschen Zellen zu nehmen.

Zu den Schilderungen der oben genannten Autoren habe ich folgendes hinzuzufügen. Das Dendritengeäst zeigt an manchen Punkten



Fig. 1. Purkinjesche Nervenzelle aus der Tiefe eines Windungstaes. Bemerkenswert die starke spindelförmige Anschwellung eines Hauptdendriten, aus welchem ein äußerst reiches Geäst sekundärer feinerer und feinsten Äste entspringt; ferner wäre noch auf die feinen rückläufig gerichteten Seitenzweige zu achten.

eine spindelförmige Anschwellung, welche alsdann die Ursprungsstelle einer großen Anzahl von anfänglich gröberen, später feineren, schließlich feinsten Dendritenzweige ist (s. Fig. 1). Nicht unerwähnt möge die Tatsache bleiben, daß einzelne Dendritenzweige in einem gegen die Ursprungszelle blickenden spitzen Winkel entspringen, im Gegensatz zum regelmäßigen Verhalten, indem die erdrückende Mehrzahl in einem von der Zelle abgewendeten spitzen Winkel abzweigt. Den Verzweigungsreichtum der Hauptdendriten widergibt Fig. 2, aus welcher auf den ersten Blick hervorgeht, daß die sekundären Zweige zumeist mit einem



mehr-minder konischen Ansatz abgehen. So die stellenweise auftretende spindelförmige Anschwellung einzelner Hauptdendriten sowie der konische Abgang der feineren Dendriten gibt als normale Erscheinung das Verständnis zu jener lokalen abnormen Blähung der Den-



Fig. 2. Hauptdendrit einer Purkinjeschen Nervenzelle.

driten, welche wir besonders bei der Tay-Sachsschen Krankheit in reinster Form beobachten können. Hierüber unten mehr. Für die stärkeren Dendriten scheint das Anliegen der Nervenendigungen — der Auerbachschen Endknöpfe — charakteristisch zu sein, welche ich gleich Cajal in fenestrierter Form antraf (s. Fig. 3). Es sind dies kleinste Ringe, welche an einem zumeist matt-tingierten, allerfeinsten Faden hängen; ist letzterer auf kurzer Strecke sichtbar, so gewinnt

1\*

man die Ähnlichkeit mit einem Spermafaden, doch kamen mir auch sehr lange Fäden zu Gesicht, welche eine längere Strecke dem Dendritstamm anlagen. So die kurzen wie die langen Fäden strömen von allen



Fig. 3. Dendritast einer Purkinjeschen Nervenzelle, umgeben von den sog. Endringen oder Endknöpfen.

Seiten zu den Dendriten; doch wäre zu bemerken, daß die Endknöpfe auch dem Leibe der Purkinjeschen Zellen anliegen, allerdings in geringerer Anzahl.

Die typische Form der Purkinjeschen Zellen ist in Fig. 4 wiedergegeben; die von Cajal und anderen Autoren geschilderten atypischen Zellen sind dreieckig, konisch, manchmal sternförmig und zeichnen sich durch die Verlagerung in die molekulare Schicht aus, sind somit über den typischen birnförmigen Zellen gelegen (s. Fig. 5). Die Dendriten zeigen eine exquisit-fibrilläre Streifung, welche, wie dies aus Fig. 1 hervorgeht, an den Abzweigungsstellen konische Felder frei läßt, welche den spitzen Winkel der Dichotomie überbrücken.

Der Zellkörper selbst weist nur an der Ursprungsstelle des Hauptdendrits eine fibrilläre Struktur, erscheint übrigens in seiner Hauptmasse rektikulären Baues. Der blasenförmige Kern liegt zumeist zentral; höchst selten trifft man einen Doppelkern an, wo dann der eine etwas größer ist. Der Kern ist oft ovoid, hingegen das Kernkörperchen immer kugelig, kreisrund.

Besondere Erwähnung erheischt der Axon der Purkinjeschen Zellen. Ich möchte vorweg betonen, daß derselbe keineswegs immer basal, sondern oft an der lateralen Peripherie des Zellkörpers entspringt (s. Fig. 6). Dieser erscheint als ein sehr zarter Faden, der unmittelbar am Ursprung etwas konisch breit wird; nach einer zumeist kurzen Strecke erscheint der matt-tingierte Faden gesättigter gefärbt und wird auffallend dicker. Auf den ersten Blick hat es den Anschein, als würde sich eine neue Substanz dem Axonfaden anlegen, welche wohl eine fibrilläre Streifung zeigt, außerdem aber noch eine strukturlose Masse, das Axoplasma enthalten muß, wie dies besonders pathologische Verhältnisse (s. Tay-Sachssche Krankheit) überzeugend dartun. Allerdings dürfte vom Punkte der Kaliberänderung angefangen eine Markscheide vorhanden sein.

Nach Bielschowsky besteht der Achsencylinder im Ursprungsgebiet aus einer zarten Grundsubstanz — Axoplasma —, welche mit dem Zellplasma identisch ist, und aus Neurofibrillen. Doch gesellen

sich zu diesen Axonbestandteilen sehr bald neue, sog. Kittsubstanzen, und zwar noch im myelinfreien Abschnitt das Gymnaxostroma,



Fig. 4. Typische Purkinje-Zellen, umgeben von Faserkörben, an den Dendriten die sog. Kletterfasern, welche die Tendenz bekunden von den Hauptdendriten abzuzweigen.

im myelinhaltigen Abschnitt Myeloaxostroma, wobei Bielschowsky bemerkt, daß erstere Kittsubstanz beim Auftauchen der letzteren



keineswegs verschwindet. Somit besteht der Achsencylinder in seiner markhaltigen Strecke aus Fibrillen, Axoplasma und beiden Kittsubstanzen; im Endigungsgebiet der markhaltigen Nervenfasern verschwinden natürlich zuerst das Myeloaxostroma, hernach das Gymnaxostroma und „das ultimum moriens bleiben Axoplasma und Fibrillen, die sich nicht voneinander trennen“ (Bielschowsky und Wolff). Die periphere Grenze des Gymnaxostromas soll an der zentralen Faser durch die Endkörperchen (Varicosidades de trayecto y terminales — R. y Cajal) markiert sein; Bielschowsky und Wolff betrachten letztere keineswegs als definitive Endorgane, sondern als sog. Auflockerungsphänomene: „Mit dem Verschwinden der letzten Kittsubstanz tritt

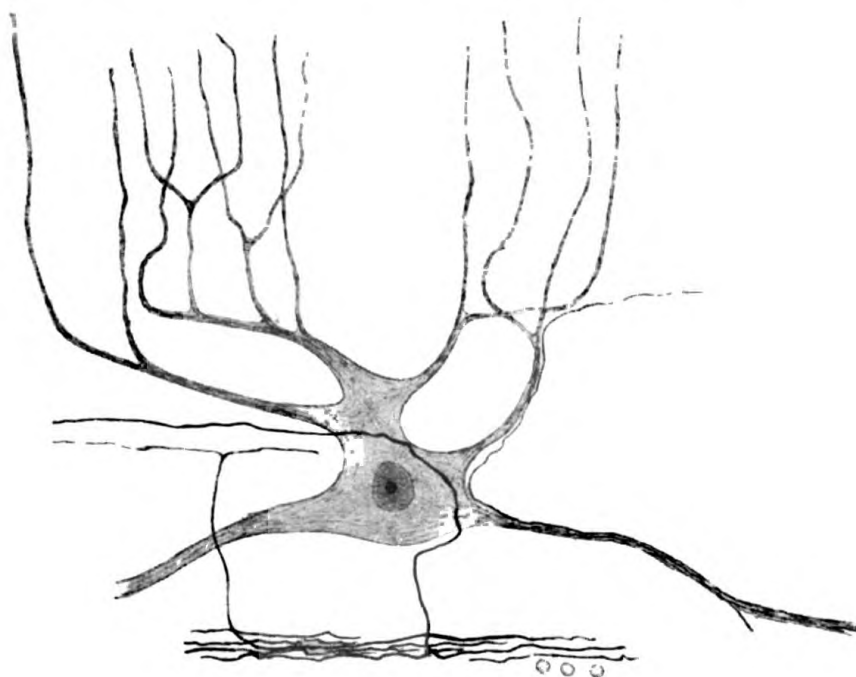


Fig. 5. Atypische Purkinjesche Zelle.

eben im Axoplasma die Tendenz zu flächenartiger Ausbreitung im Auftreten der erwähnten Varicositäten zutage, bis schließlich Axoplasma und Zellplasma miteinander verschmelzen“ (dieselben). In den Remakschen Fasern gibt es nur eine Kittsubstanz, das Gymnaxostroma, welches auch in den Ranvierschen Schnürringen der markhaltigen Nervenfasern nachweisbar ist (Bielschowsky).

Kollateralzweige sah ich zumeist in einer größeren Entfernung vom Zellkörper entspringen; es sind dies schief-rückläufige Fäden, welche spitzwinkelig vom Axon abzweigen, wobei eine plasmatische Grundsubstanz zwischen der Stammfaser und Seitenast eine Art Brücke bildet. Die Kollateralen konnte ich bis in die Schicht der Purkinjeschen

Zellen verfolgen, woselbst sie sich breitwinkelig in zwei Äste spalten, die dann einesteils zur Formierung jener horizontalen Faserschicht, auf welcher die Purkinjeschen Zellen liegen (Polsterfaserschicht), beitragen. Andernteils geschieht diese Spaltung in der Höhe der Purkinjeschen Zellen bzw. über dieselbe, also schon in der Molekularschicht, somit bilden diese Sekundäräste der Kollateralen eine parallele Streifung bereits in der tiefsten Lage der Molekularsubstanz. Die rückläufigen Kollateralen können noch während ihres Aufstieges mehrere Seitenzweige abgeben, welche alle gegen die Molekularschicht streben.

Ich übergehe nun zu jener merkwürdigen Bildung, welche seit Koelliker den Namen der Faserkörbe der Purkinjeschen Zellen tragen (s. Fig. 4 u. 7). Zum Verständnis derselben muß hervorgehoben werden, daß gerade die Lage der Purkinjeschen Zellen ein Rendezvousort von Fasern verschiedenster Herkunft ist, welche wohl überwiegend in vertikaler Richtung bzw. von der Basis der Purkinjeschen Zellen gegen deren Hauptdendrit orientiert sind, doch gibt es genug zahlreiche Fasern, welche teils horizontal, teils schief verlaufen, somit erstere kreuzen. Auf diese Weise entsteht eine faserige Hülle um den Zellkörper, welcher letzterer auf meinen Präparaten nirgends irgendwelche Beziehungen zu den umgebenden Fasern zeigte, denn ich konnte immer einen wenn noch so engen Spalt zwischen Faserkorb und Purkinjesche Zelle beobachten. Von besonderer Bedeutung sind die gegen den Stammdendrit gerichteten, also meridionalen Fasern, eben aus dem Grund, denn sie lassen sich auf die sekundären, tertiären usw. Dendriten als diesen eng angeschmiegte Fäden verfolgen, somit als sog. Kletterfasern erkennen. Doch bevor ich meine diesbezüglichen Beobachtungen schildern würde, möchte ich zuerst die den Zellkörper umfassenden Fasern genauer beschreiben.



Fig. 6. Purkinjesche Zelle mit Axon.

Eine genaue Betrachtung führt ohne weiteres zur Erkenntnis, daß es neben dicken Fasern auch feine gibt, ja oft ist es nicht schwer zu erkennen, daß die dicken Fasern eigentlich Bündelchen dünner Fäserchen darstellen (s. Fig. 8). Doch ist es eine Tatsache, daß grobe Fasern die Mehrzahl bilden, welche zumeist streng parallel geordnet meridional den Zellkörper umfassen, indem sie als Pole die Ursprungsstelle des Axons bzw. des Hauptdendrits benützen. Oft werden die groben Fasern



Fig. 7. Purkinjesche Zelle mit Faserkorb; bemerkenswert das Faserbündel, welches aus der Tiefe der Granularchicht zur Purkinjeschen Zelle strebt, hier seine Kompaktheit durch Auffaserung verliert.

von dünnen begleitet, doch sieht man auch die zarten Fasern als selbständige Bündelchen verlaufen. Wir wollen nun vor allem jene Korbfasern verfolgen, welche dem Stammdendrit zustreben, und da sehen wir die von Cajal, Koelliker und anderen geschilderte Erscheinung, daß die Korbfasern zum größten Teil auf lange Strecken den Stammdendrit sowie dessen Verzweigungen folgen, und zwar oft in einer Weise, wie dies Bielschowsky und Wolff schildern, daß

nämlich die Korbfasern förmlich den Kontur der Dendriten bildet, manchmal diesen auch verdeckt. Dieses enge Anschmiegen stempelt die Begleitfaser zur Kletterfaser von Cajal und Koelliker, doch weicht sie von dieser dadurch ab, daß sie alsbald nach dem Abgang der tertiären und quaternären Dendriten letztere verläßt, indem sie mit einer Schwenkung von oft  $90^\circ$  vom Dendrit ablenkt und nun in



Fig. 8. Eine typische Purkinjesche Zelle, welche die ihr aufliegenden Fasern (dicke, faszikulierte, feinste) zeigt. *a* und *b* sind tiefe Tangentialfasern der Molekularschicht, deren Kollateraläste in die Molekularschicht hinabsteigen; Faser *b* tut dies sicher, hingegen *a* wendet sich zur Purkinjeschen Zelle und endet um diese herum sich rasch verjüngend.

die eigentliche Substanz der Molekularschicht eindringt. Hierbei sind wesentlich zweierlei Verlaufstypen zu beobachten: Die Begleitfaser verläuft nun tangentiell und gesellt sich zu den tieferen oder mittleren horizontalen Parallelfasern, oder sie dringt in vertikaler oder schiefer Richtung gegen die Oberfläche der Kleinhirnrinde, wobei sie noch einmal, zumeist aber nur vorübergehend, irgendeinen Dendriten begleiten



kann. Überhaupt scheint am menschlichen Material das nur streckenweise stattzufindende Begleiten der Dendriten seitens verschiedenster Fasern (hierüber gleich mehr) die Regel zu sein, denn an meinen zahlreichen Bielschowsky-Imprägnationen sah ich nirgends Kletterfasern im Cajalschen Sinne, d. h. Fasern, welche an Dendriten in deren vollen Länge bis zu den feinsten Verzweigungen emporranken. Fig. 3 weist auch darauf hin, wie zufällig

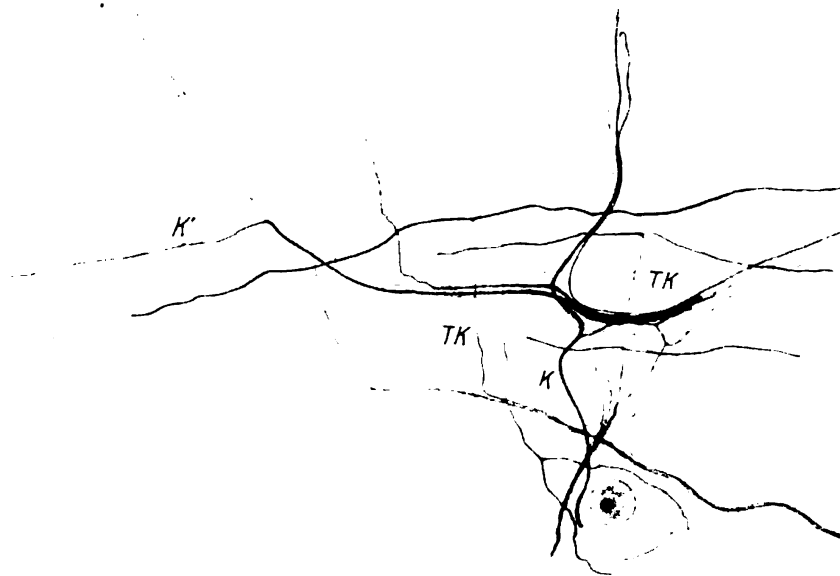


Fig. 9. Purkinjesche Zelle mit der Kletterfaser *K*, welche, einen feinen Seitenast abgebend, dieser sich auf den Hauptdendritast (durch mehrfache Spaltung in feinste Zweigchen zerfallend) ausbreitet. Bemerkenswert die Ablenkung der Kletterfaser *K'*, ferner die feinen Tangentialfaserkollateralen *TK*, welche zu den Bestandteilen stärkerer Korbfasern werden.

Begleitfasern auftreten können, indem hier aus einer, den Dendriten einer Purkinjeschen Zelle kreuzenden Faser ein feines Fäserchen rechtwinkelig abzweigend, zur Begleitfaser wird.

Auf ein weiteres, morphologisch interessantes Verhalten der Kletterfasern wurde ich durch die aufmerksame Apochromatbetrachtung aufmerksam. Wie die Kletterfaser *K* in Fig. 9 zeigt, können rückläufige Fäserchen abzweigen, welche am Hauptdendrit der Purkinjeschen

Zelle liegend, durch mehrfache Spaltungen ganz dünne, eben noch sichtbare Fäserchen entstehen lassen, welche zur faserigen Hülle der Dendriten bzw. des Zellkörpers das ihrige beitragen.

Von woher stammen die stärkeren Korb- und Begleitfasern?

Die Beantwortung ist eine schwierige Sache. Wohl ist seit Cajal und Koelliker der Ursprung aus den Axonen der sog. Korbzellen

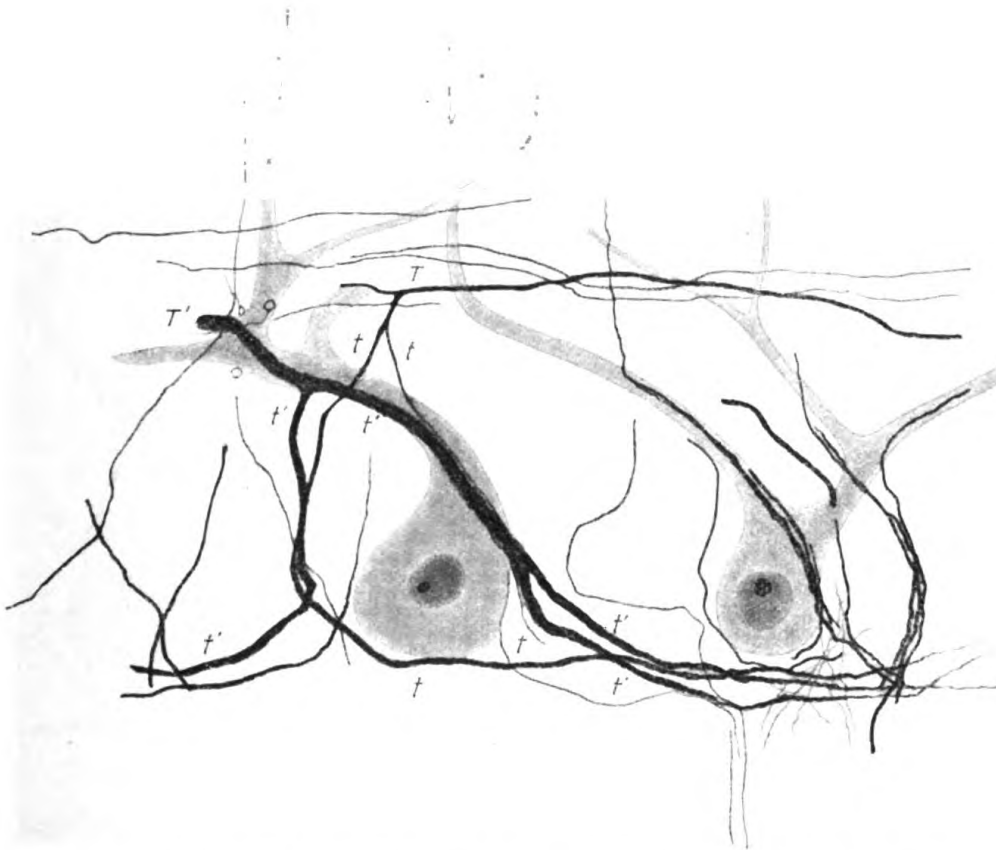


Fig. 10. *T* und *T'* tangentiell verlaufende Korbzellenaxome, welche nach gabeliger Spaltung die eigentlichen Korbfasern (*t*, *t* bzw. *t'*, *t'*) geben.

bekannt, indem die parallel mit der Rindenoberfläche verlaufenden Axonen der tieferen Korbzellen vertikal abzweigende Kollaterale zu den Purkinjeschen Zellen hinabschicken. Ohne mich an dieser Stelle mit den Befunden der genannten Autoren auseinanderzusetzen, möchte ich hier nur meine eigenen Beobachtungen anführen. Ich sah unzählige Male von dicken, mitteldicken, selbst aus feineren Tangentialfasern der mittleren und tiefen Molekularschicht Fasern abzweigen — oft unter rechtem Winkel — welche sich kurz nach dem Abgang aus der Stamm-

faser spitzwinkelig in zwei Sekundäräste spalten und nun dem Hauptdendrit bzw. dem Zellkörper der Purkinjeschen Zelle eng anliegen, letzteren förmlich einhüllen. Das wäre ein Beispiel für eine Korbfasern gemäß der Cajal-Koellikerschen Schilderung. Doch gibt es sehr oft ein anderes Verhalten. Die gespaltenen Kollateralzweige der Korbzellen legen sich nämlich nur vorübergehend auf den Stammdendrit und Zellkörper, und nachdem der eine Zweig nach rechts, der andere nach links ablenkt, wenden sie sich zu der sog. Polsterfaserschicht der Purkinjeschen Zellen, werden ein Konstituens der letzteren und zeigen nun einen zweifachen Verlauf, indem sie entweder zur benachbarten Purkinjeschen Zelle vordringen, sich deren Korbfasern anschließen,

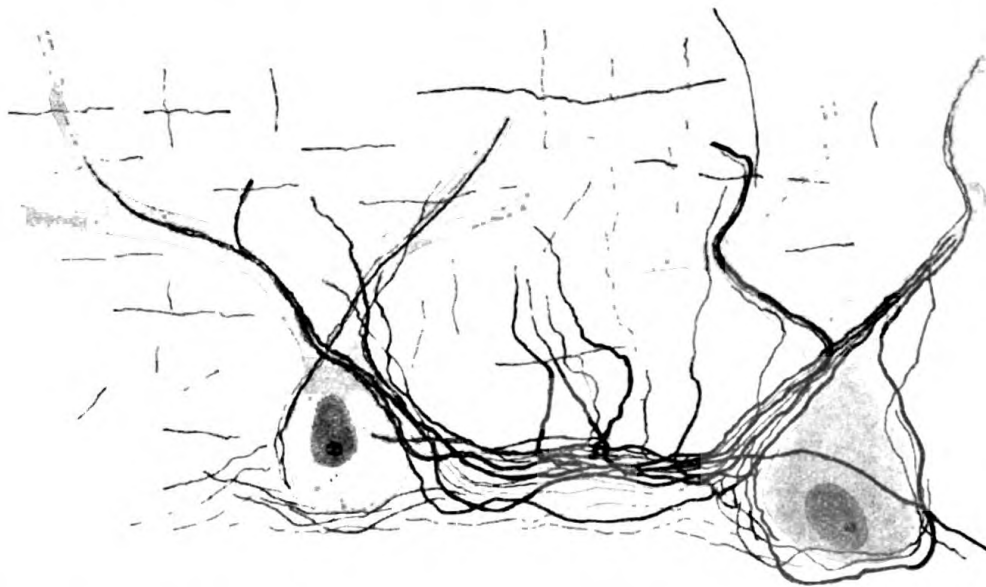


Fig. 11. „Hängemattenvorrichtung“ zweier Purkinjescher Zellen, welche aus Kollateralen der Tangentialfasern (Axone der Korbzellen) herkommen.

somit eine Verbindung zweier nebeneinanderliegender Purkinjescher Zellen bewerkstelligen (s. Fig. 10), oder aber sie verlaufen in der Polsterfaserschicht eine gewisse, 2—3 Purkinjeschen Zellen entsprechende Strecke, wobei sie sich allmählich verjüngen, und enden schließlich mit feiner Spitze um eine Ganglienzelle. Diese beiden Verlaufsweisen erheischen wohl einige Worte; es wäre aber noch eine Verlaufsart zu erwähnen, welche eine Abart dieser soeben geschilderten Typen darstellt und welche darin besteht, daß die Kollaterale des Korbzellenaxons wohl direkt zum Purkinjeschen Korb sich wendet und in diesen verläuft, doch senkt sie sich zugleich in die Körnerschicht hinein, um dann hier ein doppeltes Verhalten zu bekunden. Endweder gleitet die Kollaterale entlang des Purkinjeschen Axons noch eine kurze Strecke



hinab, um dann mit scharfer Biegung zurückzukehren (in den Faserkorb), oder aber die Faser schlängelt sich eine gewisse Strecke hindurch bogenförmig in der Körnerschicht zu einer entlegen befindlichen Purkinjeschen Zelle, zu deren Faserkorb sie sich dann endgültig emporwindet.

Nehmen wir nun zuerst jene Art in Betracht, welche eine engere Verknüpfung zwischen benachbarten Purkinjeschen Zellen entstehen läßt, so fällt hierbei die Tatsache auf, daß diese Verknüpfung durch



Fig. 12. Tangentialfasern der Molekularschicht *a, b, c, d*, welche insgesamt in die Tiefe der Granularschicht eindringen, um hier wurzelähnlich aufzugehen. Beachtenswert sind die Schlingenbildungen entweder in terminaler Form (*b*) oder unterwegs (*d*).

gegenseitig ablenkende Kollateralzweige besorgt wird, indem solche Fasern von beiden Zellen zueinander gerichtet sind. Es entsteht somit eine Art Hängemattenvorrichtung, welche durch geschlängelt verlaufende, miteinander verschlungene dicke Fasern gebildet wird, in welche Formation sich noch unterwegs verstärkende Züge aus der Molekularschicht einsenken können (s. besonders Fig. 11). Auf diese Weise werden zwei, manchmal drei Purkinjesche Zellen zu einem Zellpaket zusammengefaßt.

Fassen wir nun die zweite Verlaufsart ins Auge, so lassen sich hier

äußerst interessante Verbreitungswege der Körbchenzellenkollateralen feststellen, wobei die Betrachtung der Figg. 8 und 12 empfehlenswert ist. In Fig. 8 stellt a eine Cajalsche Fibra ansata oder Bielschowskysche „lassoartige Axonfigur“ dar, ist somit der Axon einer Korbzelle. Die abzweigende Kollaterale dringt in die oberflächlichste Granularschicht, wendet sich daselbst in bogenförmigem Verlauf gegen eine Purkinje-sche Zelle, um welche herum sie sich gabelförmig spaltend, rasch dünn

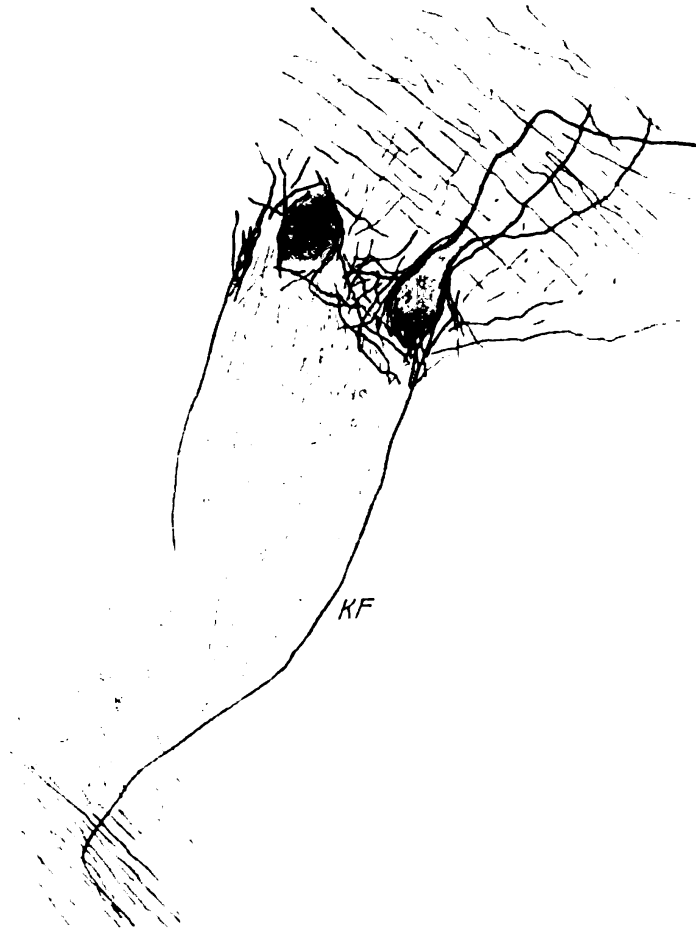


Fig. 13. Korbfaser, aus der Marksubstanz entspringend.

wird und feinspitzig endet. Der Körbchenzellenaxon b sendet seinen Kollateralast schon tiefer in die Granularschicht, woselbst er eine büschelförmige Auffaserung erfährt, ohne an der Bildung eines Faserkorbes teilzunehmen. In der Fig. 12 haben wir mehrere Axone der Molekularschicht vor uns, welche insgesamt in die Lage der Granula mehr-minder tief eindringen, wobei sie sich wurzelförmig in feinere Äste spalten. In dieser Beziehung wären a und c lehrreich; b beweist, daß das feinste Ende eine knäueiförmige Aufrollung erleiden kann;

der Axon d hingegen zeigt eine Knäuelbildung unterwegs, während des Eindringens in die Granularschicht. Es ist somit eine feststehende Tatsache, daß Axone der Molekularschicht, welche sich überwiegend als solche der Körnerzellen erkennen lassen, mehr-minder tief in die Granularschicht eindringen und hier enden.

Bisher betrachteten wir jenen Anteil der Faserkörbe, welcher aus der Molekularschicht stammt. Wenden wir uns nun den aus der Granular-



Fig. 14. *a* eine durch Verklebung mehrerer Fasern entstandene gigantische Faser, welche aus der Granularschicht zur Purkinjeschen Zelle strebt und diese erreichend dann ährenmäßig in feine Fasern zerfällt, welche die Purkinjesche Zellen umgeben. *b* ein Purkinjeaxon, begleitet von feinsten Parallelfasern.

schicht herrührenden Fasern zu, wobei ich auf Fig. 13 verweisend die Tatsache hervorhebe, daß es aus der Marksubstanz entspringende, die Granularschicht durchquerende stärkere Fasern gibt, welche unmittelbar in den Faserkorb übergehen. Diese dürften den Cajal-Koelliker-schen Kletterfasern entsprechen. Es sind dies einzelne Fasern, die ungeteilt in den Faserkorb zu verfolgen sind, doch gibt es noch recht grobe Fasern in der Granularschicht, welche sich in ihrem gegen die

Purkinjesche Zelle gerichteten Aufstieg als ein Paket von vielen mittel- und sehr dünnen Fasern bestehend erweisen. Es sei auf Fig. 14 hingewiesen; die gigantische Faser a löst sich in zahlreiche viel feinere Fasern auf, welche einem gelösten Ährenbüschel ähnlich in der Höhe der Purkinjeschen Zellen auseinanderfahren. Fig. 7 zeigt dieselben Verhältnisse, nur ist der aus mehreren Einzelfasern zusammengeklebte Strang viel dünner als jener in Fig. 14; hier lassen sich die noch in der Schicht der Körnerzellen auseinanderfahrenden Einzelfasern gut beobachten, namentlich ihr Eintreten in den Faserkorb.

Es lassen sich also im allgemeinen stärkere und feinere Einzelfasern aus der Granularschicht aufwärts verfolgen. Bezüglich der stärkeren ist es zweifellos, wie dies Fig. 12 beweist, daß diese aus der Marksubstanz herkommen und könnten mit den spino-cerebellaren Zügen identisch sein, von welchen Edingen und Shimazono annehmen, daß sie die Purkinjeschen Zellen mit Endpinseln umgeben. Genannte Autoren konnten die sekundäre Degeneration der spino-cerebellaren Züge bis um die Purkinjeschen Zellen verfolgen, offenbar aus dem Grund, weil ihr Markmantel hier endet. Doch lassen sich noch stärkere Dendritenfasern der Cajalschen Sternenzellen aus der Körnerschicht hinauf verfolgen, welche alsbald ausführlicher erwähnt werden. Die feinen Einzelfasern der Faserkörbe, welche aus der Granularschicht stammen, anlangend, möchte ich annehmen, daß diese aus den zelligen Elementen dieser Schicht herrühren, weil das Faserkaliber übereinstimmend ist. Doch wäre eiligst hervorzuheben, daß in der Marksubstanz des Kleinhirns auch zarte Fasern vorkommen, so daß eine Teilnahme derselben als anklebende Elemente der stärkeren und zu den Faserkörben strebenden Fasern denkbar wäre. Die Frage bezüglich der Herkunft der feinen Elemente der Faserkörbe bleibt also offen.

In der Körnerschicht beobachtete ich noch eine ganz eigenartige Sorte von Fasern, welche breit, im Kaliber nicht schwankend sind, somit schon vermöge ihrer Stärke ins Auge stechen, hauptsächlich aber noch aus dem Grund, weil sie einen höchst geschlängelten Verlauf aufweisen, welcher stellenweise zur Bildung sehr launenhafter Knäuel führt (s. Fig. 15). Die Verfolgung dieser sehr sonderbaren Fasern ist höchst schwierig, doch gelang es mir, in der Faser a der Fig. 15 nachzuweisen, daß diese nach so mancher Aberration schließlich doch in die Molekularschicht hinaufsteigt, wobei sie sich vorübergehend zu den Fasern der Purkinjeschen Körbe gesellte, endlich aber zu einer tangentiellen Faser der Molekularschicht geworden ist. Es ist wohl naheliegend, die Knäuel- und Schlingenfragmente der Körnerschicht in Fig. 15 als zu einigen solchen Fasern zugehörig zu betrachten wie die Faser a. Bezüglich der Herkunft dieser Luxusbildungen ist es wohl naheliegend, sie aus der Marksubstanz herzuleiten, um so mehr, da



die autochthonen Fasern der Körnerschicht unvergleichlich zarter sind; sie dürften mit der direkten Faser der Fig. 13 identisch sein, wären alsdann als spino-cerebellare Elemente anzusprechen.

Ich möchte noch eine generelle Eigenschaft der Korbfasern berühren, welche sich in deren Kaliberschwankung kundgibt. Besonders die Kollateralen der Korbzellenaxonen werden während ihres Abstieges gegen die Purkinjesche Zelle manchmal um das Doppelte stärker,



Fig. 15. a Kletterfaser mit verschlungenem, sinuösem Verlauf. Die Granularchicht weist zahlreiche Fragmente solcher kapriziös verlaufenden Kletterfasern auf.

um aber um die Zelle herum, wo ihr augenscheinliches Ende ist, sehr rasch dünn bzw. unsichtbar zu werden. Jedoch nicht allein die absteigenden, sondern auch die aufsteigenden Faserelemente können ein ähnliches Verhalten aufweisen.

Nachdem ich das Wichtigste über die Faserkörbe der Purkinjeschen Zellen auf Grund eigener Beobachtungen mitteilte, erübrigt die knappe Angabe bezüglich der Körner- und Molekularschicht.

Vor allem wären die variablen **Zellelemente der Körnerschicht** — *cellules étoilées*, Cajal — erwähnt. Ich sah folgende Typen: 1. Spindelförmige Nervenzellen in der Lage der Purkinjeschen Zellen oder knapp unter diesen, deren zwei Polen zwei recht lange Dendritenzweige mit spärlicher Dichotomie entstehen lassen, welche dann an dem Faserkissen der Purkinjeschen Zellen teilnehmen. Im Gegensatz

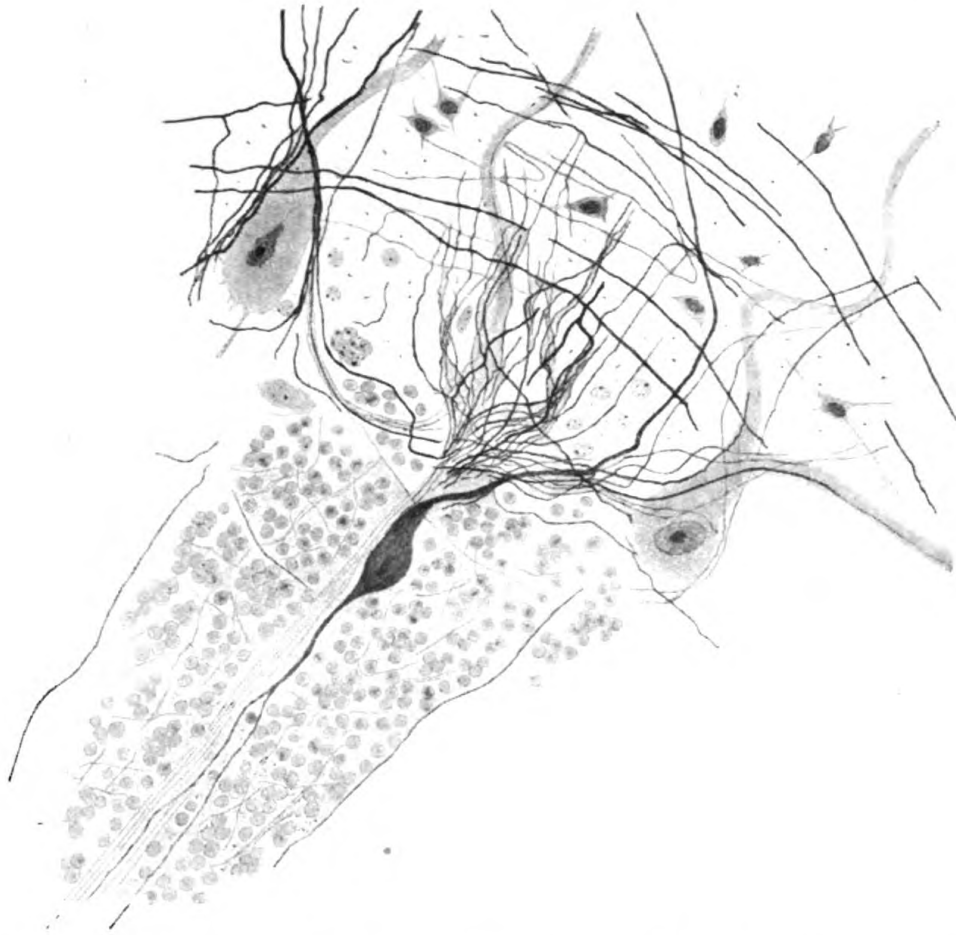


Fig. 16. Spindelförmige Ganglienzelle der Granularchicht, deren aufwärts gerichteter Dendritfortsatz hoch in die Molekularsubstanz eindringt. Bemerkenswert die feinsten Fäserchen, welche entlang des abwärts gerichteten Dendritfortsatzes mit letzterem parallel laufen.

zu diesen horizontal-orientierten Elementen gibt es zu den Purkinjeschen Zellen vertikal oder schief gerichtete Spindelzellen, bei denen ein Fortsatz sich mehrfach dichotomisch spaltend in der Körnerschicht verzweigt, der andere unmittelbar in die Molekularschicht empor-dringt, um hier an dem Faserfilz teilzunehmen (s. besonders Fig. 16). Bezüglich des Axons dieser Elemente konnte ich nichts Sicheres eruieren.

2. Außer diesen in der nächsten Nähe zu den Purkinjeschen Zellen

liegenden spindelförmigen Nervenzellen, also außer diesen in der höchsten Lage der Körnerschicht liegenden größeren Nervenzellen gibt es noch in jeder Höhe dieser Schicht multipolare Nervenzellen; so gibt es dreieckige, sternförmige, mehr-minder in der Nähe der Purkinjeschen Zellen liegende Elemente, dann gibt es so ziemlich in der Mitte



Fig. 17. Mächtige spindelförmige Ganglienzelle der Granularchicht. *M* = Marksubstanz, *H* = horizontale Spindelzelle in der Lage der Purkinjeschen Zellen.

der Körnerschicht gelegene plump-spindelförmige Nervenzellen mit mächtigem, die ganze Körnerschicht durchsetzendem Dendritengeäst (s. Fig. 17), schließlich gibt es hart an der Grenze der Marksubstanz gelagerte polygonale Elemente. Als eine Eigenheit besonders der in der Nachbarschaft der Purkinjeschen Zellen liegenden Nervenzellen der Körnerschicht wären deren Faserkörbe hervorzuheben; es sind

2\*



dies Bildungen, welche so ziemlich den Faserkörben der Purkinjeschen Zellen entsprechen (s. Fig. 18). An letzter Figur ist eine dreieckige Nervenzelle der Körnerschicht wiedergegeben, welche von Fasern umhüllt ist, die einesteils aus der Tiefe der Körnerschicht, vielleicht auch aus der Marksubstanz herrühren, also aufwärts gerichtet sind, die aber andernteils aus dem Faserpolster der Purkinjeschen Zellen entstammen, somit Kollaterale der Korbzellenaxone bzw. der Purkinjeschen Axone sind.

Die Zellelemente der Molekularschicht werden mich nicht sehr beschäftigen, da ich zu den klassischen Schilderungen nichts hinzuzufügen

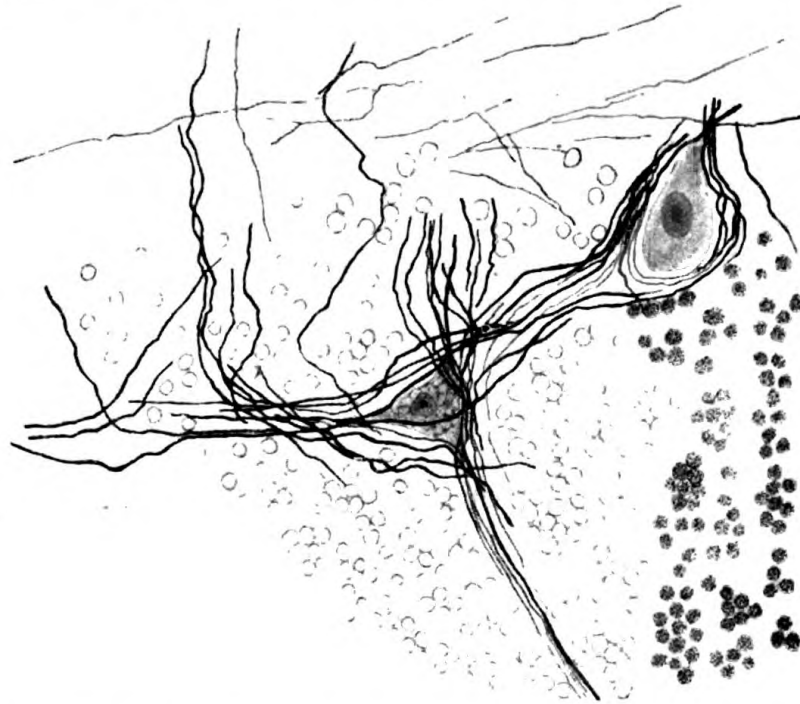


Fig. 18. Dreieckige Ganglienzelle der Granularchicht, umgeben von einem Faserkorb.

habe bzw. zeigten mir meine Präparate weniger Einzelheiten. Ich möchte hauptsächlich auf nervenzellige Elemente dreifacher Ordnung hinweisen, diese sind: 1. die sternenförmigen Nervenzellen der mehr äußeren Lage der Molekularschicht, sie sind vertikal gestellt; 2. die mehr-minder spindelförmigen Elemente, entsprechend den Korbzellen, sie sind horizontal gerichtet und liegen in der Nachbarschaft der Purkinjeschen Zellen, endlich 3. gibt es dreieckige, sternförmige Elemente von zwerghaftem Habitus, welche in jeder Lage anzutreffen sind und deren Dendrite in jeder Richtung verzweigen.

Es wären noch die faserigen Elemente der Molekular- und der Körnerschicht kurz zu erwähnen.

Bezüglich der Molekularschicht bemerke ich, daß ich mit den bekannten Schilderungen übereinstimmend hauptsächlich vertikale und horizontale Fasern, gemischt mit schrägen, fand; die vertikalen ließen sich gemäß Obersteiners Angabe am besten an Windungslängsschnitten dartun, weil dann die vertikalen Fasern als die Axone der Körnerzellen demonstrierbar wurden, hingegen ließen sich die horizontalen an Windungsquerschnitten darstellen. Über letztere möchte ich einiges erwähnen.

Die Horizontalfasern durchziehen jede Lage der Molekularschicht, bilden vor allem eine Art von zarter Zonalschicht, worauf eine mehr lockere mittlere Lage folgt, welche in die dichte, tiefe Schicht der Horizontalfasern, benachbart mit den Purkinjeschen Zellen, übergeht. Diese tiefe Schicht der Horizontalfasern wird um so dichter, je näher sie zur Ganglienzellenschicht (Purkinje) fällt. Auch wäre zu betonen, daß die oberflächlicheren Fasern schwach, die tieferen stärker, ja grob sind und hauptsächlich an ihnen sind die bekannten Schlingen, Bielschowskys lassoähnliche Axonfiguren, zu beobachten. Fast gesetzmäßig sah ich an der Umbiegungsstelle des Axons einen mehrminder horizontal dahinziehenden Seitenzweig abspalten; auch sind an diesen Horizontalfasern unter rechtem Winkel abzweigende Kollaterale zu beobachten, welche aufwärts zur äußeren Lage der Molekularschicht verlaufen. Über die von den Horizontalfasern abwärts ziehenden Kollateralen, welche zu den Purkinjeschen Zellen und zur Körnerschicht in Beziehung treten, tat ich oben bereits eingehend Erwähnung (Korbfasern). Auf die auffallende Eigenheit der horizontalen Fasern sowie deren Kollaterale, welche in der Kaliberschwankung besteht, wies ich bereits oben hin.

In der Körnerschicht wären — wie bereits erwähnt — stärkere und schwächere Fasern zu unterscheiden. Die stärkeren gehören 1. zu den Axonen der Purkinjeschen Zellen sowie deren Kollateralen, 2. zu den kortikopetalen Kletterfasern aus dem Windungsmark, 3. zu den starken Dendriten der großen, vielgestaltigen Nervenzellen der Körnerschicht. Die schwachen Fasern entspringen wohl einesteils den Körnerzellen, sie gehören aber dann den Axonen der großen polygonalen Körnerzellen an, und obgleich ich eine Verästelung letzterer gemäß Golgis II. Typus nicht beobachten konnte, so möchte ich in Anbetracht der ungemein gleichmäßigen, dichten Durchwucherung der Körnerschicht durch letztere doch an Nervenzellen von Golgis II. Typus denken. Schließlich kommen noch feine Fasern aus dem Windungsmark in Betracht.

#### b) Zusammenfassung der eigenen Untersuchungen.

1. Den Purkinjeschen Zellen streben aus der tiefsten Körnerschicht bzw. aus der Marksubstanz zu Bündelchen

vereinigte Fasern zu, welche als Itinerarium häufig den Purkinjeschen Axon benützen, oft aber von diesem unabhängig doch in dessen Richtung zur Purkinjeschen Zelle gelangen (s. Fig. 7). Diese „Bündelfasern“ bestehen aus feinen und aus mittelstarken Elementen, können stellenweise zu einer gigantischen Faser verklebt sein, doch trennen sie sich sicher in der Höhe der Purkinjeschen Zelle, wobei sie einesteils in die Polsterfaserschicht, andernteils und überwiegend in den Faserkorb der Purkinjeschen Zelle einge-  
gehen (s. Fig. 14).

2. Aus der Körnerschicht wie auch aus der Marksubstanz steigen breite Fasern empor, welche unterhalb der Purkinjeschen Zellen höchst launenhafte Verschlingungen, Glomerulusbildungen abwickelnd, nun in den Faserkorb eintreten, diesen aber in der tieferen Lage der Molekularschicht verlassen und sich deren Horizontalfasern anschließen (s. Fig. 15). Unten werde ich darauf hinweisen, daß diese Knäuelbildungen mit den von Cajal geschilderten Sinuositäten der Kletterfasern innerhalb der Körnerschicht identisch sind.

3. Die Kletterfasern schmiegen sich im allgemeinen wohl innig den Purkinjeschen Dendriten an, doch keineswegs in deren ganzem Verlauf, denn sie lenken nach einer kürzeren oder längeren Gemeinschaft ab und werden zu einer Horizontal- oder Schieffaser der Molekularschicht, doch können sie sich nach einem gewissen freien Verlauf abermals einem Dendriten zuwenden. Sie geben am Hauptdendrit feine rückläufige Seitenzweige ab, welche sich mehrfach teilend, eine feinste Faserhülle um Dendrit und Zellkörper bilden.

4. Die Korbzellenkollateralen weisen folgende Verlaufstypen auf: a) als echte Korbfasern, welche somit zur Bildung des Purkinjeschen Faserkorbes beiträgt; diese kann manchmal eine kurze Strecke entlang dem Purkinjeschen Axon hinab und hinauf gleiten, somit zum Faserkorb zurückkehren; b) als verschmelzende Korbfasern, worunter zu verstehen sei, daß die Kollateralfaser zur Zusammenfassung von 2—3 Purkinjeschen Zellen dient, es kommt infolge Durchschlingung mehrerer solcher Fasern zur sog. Hängemattenbildung (s. Fig. 10 u. 11); c) als eine Faser, welche teils und vorübergehend dem Faserkorb angehörend, teils von diesem unabhängig die Lage der Purkinjeschen Zelle durchdringend, in die Körnerschicht gelangt und hier mehr-minder tief eindringend, durch Dichotomie eine wurzelähnliche Auffaserung erleidet, wobei sich entweder

noch während des Verlaufs oder aber als Terminalbildungen knäueelförmige Aufrollungen zeigen können (s. Fig. 8 u. 12).

c) Vergleich eigener Ergebnisse mit fremden.

Meine Untersuchungsergebnisse berühren nur gewisse Punkte des feinsten Fibrillenbaues der menschlichen Kleinhirnrinde, daher beschränke ich mich nur auf den Vergleich dieser mit den entsprechenden fremden Resultaten.

Vor allem möchte ich den Faserkorb der Cajalschen Schilderung mit jenem meiner Beobachtung vergleichen und dabei feststellen, daß meine Bilder auf einen geringeren Grad des Kontaktes hinweisen. Während die allerdings auf fötales oder neugeborenes Tiermaterial sich beziehenden Präparate Cajals streng auf dem Zellkörper der Purkinjeschen Zellen angelagerte Endaufsplitterungen sehen lassen, zeigen meine Fibrillenimprägnationen allerdings eine gewisse örtliche Relation, doch keineswegs die strenge Anschmiegung an dem Zellkörper. Man gewinnt den Eindruck einer Umwicklung mit überwiegend meridional verlaufenden Fasern, welche eine Art von Trikot bilden, doch besteht zwischen diesem Überzug und Purkinjescher Zelle kein wie irgend gearteter engerer Konnex. In letzterer Beziehung befinde ich mich in vollkommener Übereinstimmung mit Cajal und im Gegensatz zu Bielschowsky und Wolff, die an der Oberfläche so des Zellkörpers wie der Dendriten der Purkinjeschen Zellen Terminalnetze schildern, „in denen sich die Axonfibrillen mannigfaltigster Provenienz vereinigen. Eingebettet sind dieselben (i. e. Terminalnetze) in eine plasmatische Substanz, welche untrennbar von derjenigen der Dendriten ist. Der kontinuierliche Zusammenhang zwischen Axon- und Dendritenfibrillen ist hier schwerer feststellbar, als am Zelleib“. Meine Präparate geben allein den Eindruck, als würde es sich um eine starke Verdichtung von Fasern um den Zellkörper der Purkinjeschen Zelle handeln, welche wohl bis zu einem gewissen Grad dem Zellkörper anliegen, jedoch ist ein gewisser nicht überbrückter Spaltraum — wenn noch so minimal — festzustellen.

Bei diesem Gegensatz der Beobachtungen wirft sich die Frage von selbst auf, welche Behauptung: die Cajalsche oder die Bielschowskysche zu Recht bestehe? Ohne Voreingenommenheit betrachtet läßt sich so viel sagen, daß die Bielschowskysche Schilderung mehr enthält als jene Cajals und meine, und da fragt es sich, ob denn Bielschowskys eigene Imprägnationen nicht vollkommenere Bilder lieferten? Schließlich ist es doch in erster Linie die Sache einer histologischen Methode, Sinneseindrücke zu wecken, obwohl hierbei noch zu entscheiden wäre, inwiefern optische Beobachtungstäuschungen unterlaufen können. Meinerseits möchte ich mir die Bemerkung erlauben, daß die Fibrillen-

struktur der Kleinhirnrinde zu Beobachtungsirrtümern reichlich Veranlassung geben kann; so z. B. sind Überlagerungen von Fasern derartig täuschend, daß man zwei fremde Fasern für eine halten würde, oder daß man einen Axon einer Nervenzelle zuzusprechen geneigt wäre, welcher sich bei sorgfältigster und wiederholter Besichtigung als nicht zur Zelle gehörig erweist. In diesem Sinne möchte ich die von Bielschowsky behaupteten anastomotischen Verbindungen dendritischer Endverzweigungen zweier Nervenzellen auffassen, welche Verbindungsbrücken er aus einer einzigen Fibrille gebildet schildert. Trotz dieser Vorsicht und Kritik habe ich den Eindruck, daß Bielschowsky in der Frage der Kontinuität zwischen Korbfasern und Nervenzellenfibrillen Sachen schildert, wozu ihn seine Optimalleistungen darstellende Fibrillenimprägnationen befähigen.

Zum Faserkorb der Purkinjeschen Zelle zurückgekehrt, wäre hervorzuheben, daß an dessen Zusammensetzung nicht allein die Kollateralen der Korbzellenaxone, sondern auch Kletterfasern und Dendriten der polygonalen großen Körnerzellen teilnehmen, somit stellt der Faserkorb keine spezifische Bildung dar, sondern ist ein Fasermixtum. Die Spezifität dieses Korbes muß ja allein schon aus dem Grunde leiden, da die Korbzellenkollateralen nicht allein an der Bildung der Purkinjeschen Körbe teilnehmen, sondern, wie dies Bielschowsky und Wolff, ferner meine vorliegenden Beobachtungen im Gegensatz zu Cajals Behauptung nachweisen, ohne Korbbildung in die Körnerschicht mehrminder tief hineindringen, um hier breit wurzelhaft zu endigen. Diese Feststellung bezeichnet Cajal als „*opinion erronée de Golgi et Bielschowsky*“, welche mit den Tatsachen in Widerspruch stehe. Denn die Fibrillenmethoden sollen beweisen, daß die Korbzellenkollateralen vollkommen frei sind und endigen am Anfangsteil des Purkinjeschen Axons. Rekurrierende Fasern kommen nur bei Vögeln zur Beobachtung „*mais la chose est exceptionnelle*“; in allen Fällen enden diese Fasern um die Purkinjesche Zelle. Diesen kategorischen Äußerungen möchte ich nur die in Fig. 11 enthaltene Tatsache entgegenhalten, welche im Streite Cajal-Bielschowsky letzterem recht gibt.

Bezüglich der Kletterfasern stimmen meine Bilder auch nicht mit jenen Cajals überein, denn während die Abbildungen des spanischen Autors ein kontinuierliches Emporklettern dartun, sah ich ungemein häufig Ablenkungen von den Dendriten. Allerdings dienen die Purkinjeschen Zelldendriten dazu, gewissen Fasern der weißen Substanz engsten Anschluß zu gewähren, doch geschieht dies nicht bis zu den feineren Enden der Dendriten, denn durch plötzliche Abschwenkung der sog. Kletterfaser erfolgt eine Trennung. Somit möchte ich betonen, daß die Kletterfasern in meinen Präparaten keineswegs die sklavischen Folger der Dendriten sind, daher besteht keine absolute Gebundenheit

ersterer zu letzteren, hingegen bekundet die Kletterfaser durch ihre Abschwenkung eine gewisse Unabhängigkeit.

Angesichts dieser Diskordanz erscheint es zur richtigen Beurteilung der Lehre über die Kletterfasern ratsam, wenn ich die Angaben Cajals, des Entdeckers dieser Fasern, in Kürze anführe. Diese Fasern sind von ziemlicher Dicke („assez épaisses“), stammen aus der weißen Substanz und erleiden während ihres aufsteigenden Verlaufs weder eine Bifurkation, noch geben sie Kollaterale ab. An der äußeren Grenze der Körnerschicht angelangt, richten sie sich gegen die Peripherie der Kleinhirnrinde, wobei sie aber große Schlängelungen („souvent en décrivant de grandes sinuosités“) entfalten. Ohne fehlzugehen glaube ich behaupten zu können, daß die von mir oben geschilderten oft bizarren Schlingenbildungen stärkerer Nervenfasern in der Körnerschicht (s. Fig. 14) den Cajalschen Kletterfasern entsprechen, wobei allerdings die Kompliziertheit der Schlingen, welche dadurch zu Glomerulis werden, auf meinen Präparaten auffällt. Sobald nun die Kletterfaser zur Purkinjeschen Zelle angelangt ist — dies geschieht seitlich — kann eine Bifurkation stattfinden, doch ist es ein häufigeres Verhalten, daß die Kletterfaser einige Touren um den Purkinjeschen Zellkörper macht und nun sich dem Hauptdendrit innig anschmiegt. Von hier angefangen, macht die Kletterfaser die Dichotomien der Purkinjeschen Hauptdendriten getreulich mit, wobei die Faser, sich mehrfach teilend, ein dem Dendritast eng anliegender, aus oblongen Maschen bestehender Plexus zustande kommt. Die Fibrillen der Kletterfasern erreichen die Oberfläche der Molekularschicht nicht, sondern enden noch in der Nähe der Rindenoberfläche frei und varikös. Dieser Plexus der Kletterfasern überzieht somit nur die stärkeren — primären und sekundären — Dendriten, läßt hingegen die feinen tertiären Dendriten frei. Manchmal zweigen einige retrograde Fädchen ab, welche zum Purkinjeschen Zellkörper eilen, um diesen plexusartig zu umgeben (Retzius).

Bielschowsky und Wolff sagen über die Kletterfasern nur so viel, daß diese in der Molekularschicht „baumartig verästeln und sich in Gemeinschaft mit den pialwärts abgehenden Kollateralen der Korbzellenaxone und mit den Axonen der kleineren Zellen an den Dendriten der Purkinjeschen Zellen emporranken“. Zu dieser knappen Schilderung wäre — wie oben bereits bemerkt — hinzuzufügen, daß genannte Autoren an den Dendritenoberflächen Terminalnetze schildern, in denen sich Axonfibrillen verschiedenster Herkunft vereinigen.

Vergleiche ich nun meine Befunde bezüglich der Kletterfasern mit jenen Cajals, so dürften zwei Unterschiede auffallen: 1. an meinen Präparaten fand sich die Plexusbildung um die Dendriten nur angedeutet vor (vgl. Fig. 9), und 2. war die relative Ungebundenheit der Kletter-

fasern festzustellen. Ad 1 wäre zu bemerken, daß die Mangelhaftigkeit einer Plexusbildung wohl mit dem Mangel der Fibrillenimprägnation in meinen Präparaten in Zusammenhang zu bringen wäre, doch besteht diese Erklärung ad 2 sicherlich nicht, um so weniger, da doch eben die zentripetalen Fasern des Kleinhirns gut imprägniert erschienen. In letzterer Beziehung möchte ich auf die von mir gegebene Darstellung jener Knäuelbildung der Kletterfasern in der Körnerschicht hinweisen, wie sie, meines Wissens, so ausführlich bisher nicht geliefert wurde; dieser Umstand beweist zur Genüge, daß an meinen Präparaten die Kletterfasern dargestellt sind. Ob es sich nicht um eine zweite Kategorie von Kletterfasern handelt, mag ich vorläufig nicht entscheiden.

### B. Zum pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde.

#### a) Tay - Sachs'sche Form der familiären amaurotischen Idiotie.

In meinen zahlreichen histologischen Arbeiten über diese Krankheit vernachlässigte ich die Erforschung des Kleinhirns. Diese Lücke füllten inzwischen B. Sachs<sup>1)</sup> und E. Frey für die infantile Form, J. Jansky und F. Schob für die juvenile Form der familiär-amaurotischen Idiotie teilweise aus, indem sie mittels der Bielschowskyschen Fibrillenmethode ein patho-histologisches Verhalten nachwiesen, welches prinzipiell jenem der übrigen Abschnitte des Zentralorgans entspricht. Sie sahen also die Blähung der Purkinjeschen Zellen und deren Dendriten und E. Frey erwähnt auch noch die Dünung des Axons und den Ausfall der Korbfasern. Trotz dieser wertvollen Angaben gibt es noch zahlreiche Einzelheiten, welche eben auf Grund des normalen Fibrillenbaues Erwähnung verdienen; es sei daher mir gestattet meine Untersuchungsergebnisse, welche sich auf den neuesten von mir aufgearbeiteten Fall Tay - Sachs'scher Krankheit beziehen, nachfolgend anzuführen.

Das Kleinhirn weist tektonisch nicht die geringste Abweichung von der Norm auf, allein ein gewisses Klaffen der Sulci läßt sich für das ganze Organ feststellen, welcher Umstand von der Atrophie der Molekularsubstanz abhängt. Mikroskopisch gibt es eine Schar der Veränderungen, welche je nach der angewandten Methode verschieden sind. Ich beginne mit den Ergebnissen der Bielschowskyschen Fibrillenmethode, an welche ich der Vollständigkeit halber die Resultate der Markscheidenfärbung, der Scharlachrotfärbung und der Mallory'schen Tinktion kurz anreihen werde.

Mustert man ein Fibrillenpräparat bei schwacher Vergrößerung, so fallen vor allem die durch Schwellung vergrößerten Purkinjeschen

<sup>1)</sup> B. Sachs and J. Strauss, The cell changes in amaurotic family idiocy. Journ. of experim. Med. 12. 1910.



Zellen, hernach die verschmälerte und verödete Molekularschicht, schließlich die spärliche Zahl der Körnerzellen auf, ebenso ins Auge stechend ist die Lichtung der Marksubstanz, welche sich in dem hochgradigen Ausfall von Achsenzylindern kundgibt. Sehen wir diese Schichten einzeln.

### 1. Purkinjesche Zellen.

Vorweg sei bemerkt, daß die Purkinjeschen Nervenzellen an Zahl nicht litten.

Fig. 19 stellt zwei Purkinjesche Zellen dar, deren Schwellung mittleren Grades ist, welche sich in der Aufblähung des Zellkörpers, hingegen in dem ziemlichen Verschontbleiben der Dendriten äußert.

Die Zelle „a“ stellt einen meridionalen Halbschnitt dar, welcher im Zellkörper eine dünne, fibrilläre Außenschicht, das derbere Außennetz und das feingesponnene Innennetz sehen läßt. Die Zelle „b“ gibt einen seitlichen Meridionalschnitt wieder, an welchem das fibrilläre Außennetz mit seinen derben Trabekeln als ein Randstreifen sichtbar ist, während das Innennetz nur teilweise erhalten ist, denn dieses zeigt Spuren des Zerfalls und die pathologisch vergrößerten Netzlücken enthalten eine körnige Masse. Bemerkenswert ist die Lage des Zellkerns; dieser ist infolge der Schwellung exzentrisch-basal gelegen und abgeplattet. Der Axon entspringt an beiden Nervenzellen lateral und weist auf seinem ganzen, am Präparat sichtbaren Verlauf keine Abnormität auf. Hingegen erscheint das Dendritengeäst der Zelle „a“, obschon nicht bedeutend, jedoch immerhin gedunsen, welcher Umstand nicht allein in der ziemlich gleichmäßigen Schwellung fast aller sichtbaren Hauptdendriten bemerkbar ist, sondern besonders in der lokalen stärkeren Blähung an der Stelle der Dichotomie. Mit der Schwellung der Hauptdendriten kontrastieren die feinen und feinsten Dendriten, welche keine Volumsvergrößerung erlitten.

Zum richtigen Verständnis der soeben geschilderten zwei Purkinjeschen Zellen erlaube ich zu bemerken, daß — wie ich dies in meinen früheren Publikationen hervorhob — infolge der Schwellung der Ganglienzellen deren trabekuläre Bestandteile in pathologisch übertriebener Weise zur Darstellung gelangen, denn die Schwellung hebt das fibrillär gebaute Außennetz der Ganglienzelle empor und läßt durch die Blähung des Innennetzes (Donaggios Netz) dessen Fäden und Netzlücken zum Vorschein gelangen. Nachdem normalerweise die Ganglienzelle sich in einem zusammengefallenen Zustande befindet — daher konvexe Konturen — muß auch das Außennetz dem Innennetz engstens anliegen, beide scheinen fast zusammenzuschmelzen. Die krankhafte Schwellung hebt nun diese zwei Netzwerke der Ganglienzelle ab und bringt sie zu einer sinnfälligen Darstellung.

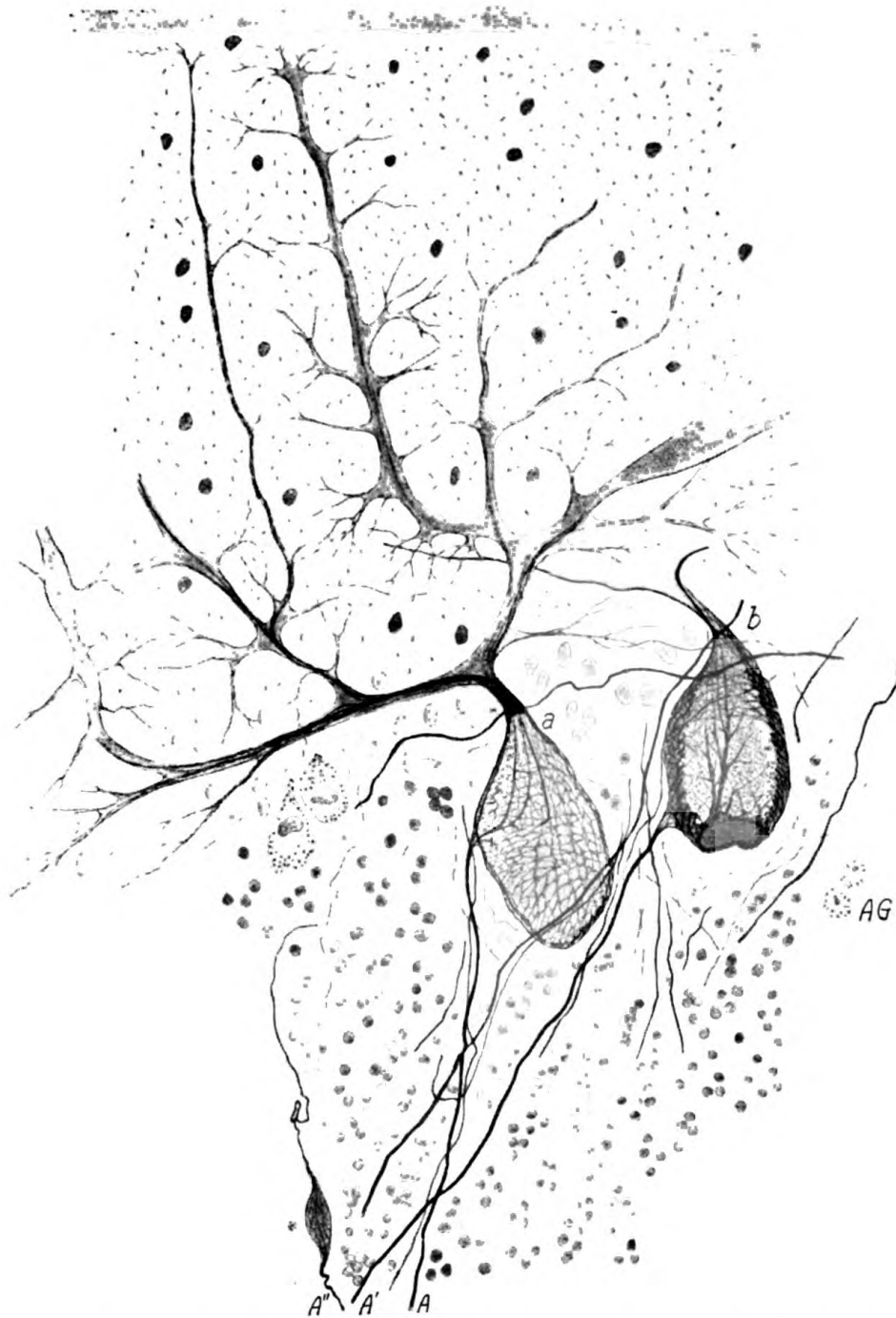


Fig. 19. Zwei Purkinjesche Zellen; zur Zelle *a* gehört der Axon *A*, zur *b* der Axon *A'*. Nähere Schilderung s. im Text. *A''* ist ein offenbar rückläufiger Axonseitenast, der an der \*-Stelle eine lokale Schwellung erlitt. *AG* = amöboide Gliazellen.

Fig. 20 *a, b, c, d* stellt vier nebeneinanderstehende Purkinjesche Zellen dar, von welchen „*a*“ monstruöse Dendritenschwellung nebst

Anfüllung dieser Fortsätze mit einer feinkörnigen Zerfallsmasse zeigt. Die Fibrillen sind nur in den zwei Hauptdendriten sichtbar und entwickeln sich teils aus der Peripherie des Zellkörpers teils aus dem perinucleären Netz. Bemerkenswert die hochgradige Schrumpfung und Deformation des Kerns. Innennetz in Zerbröckelung. Fig. „b“ ist ein seitlicher Meridionalschnitt; der Zellkörper samt Hauptdendrit ist vom Außennetz bedeckt, mit Ausnahme einer seitlichen Öffnung, welche in das Zellinnere Einblick gewährt: man sieht den basal gelegenen, abnorm großen und tiefschwarz gefärbten Kern und eine spärliche Detritusmasse. Seitlich entspringt der Achsenzylinder, der nichts Abnormes darbietet. Fig. „c“ entspricht einem Meridionalschnitt, läßt daher das

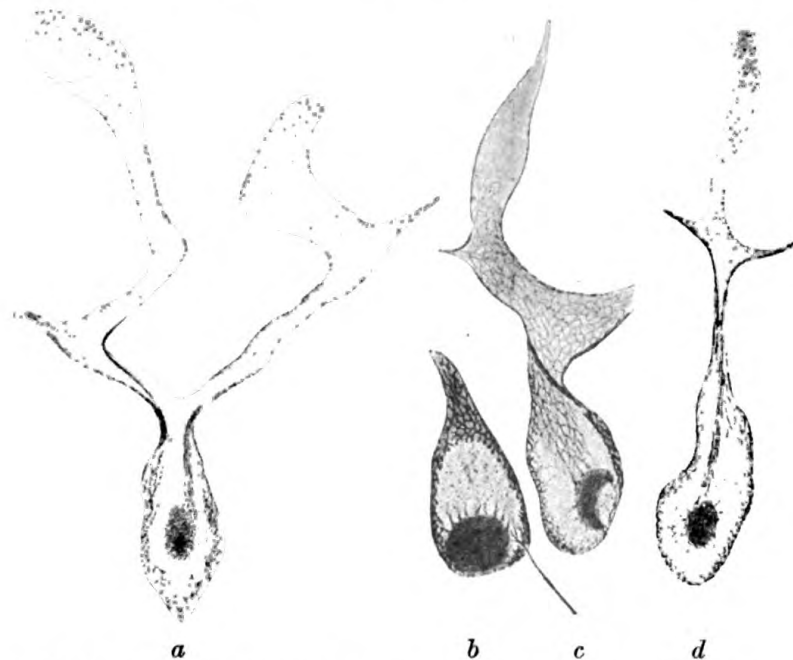


Fig. 20. Vier in einer Reihe nebeneinander stehende Purkinjezellen, teils mit geschwellten Zellkörpern (b, c, d), teils mit Schwellung der Dendriten (besonders a). Das übrige im Text.

Außennetz nur als einen, den Zellkörper sowie die geschwellten Hauptdendriten saumartig begrenzenden kräftigen Kontur sehen. Hingegen sieht man das Innennetz so im Zellkörper sowie im Hauptdendrit in seiner ganzen Ausbreitung, besonders klar seinen Zusammenhang mit dem atrophischen Kern. — Fig. „d“ zeigt ähnliche Verhältnisse.

In Fig. 21 sehen wir eine Purkinjesche Zelle, welche besonders durch ihre Axonverhältnisse bemerkenswert ist. Der Zellkörper, einen diffus schmutzig gefärbten, atrophischen Kern enthaltend, zeigt so die Fibrillen des Außennetzes in der Form von zumeist parallel angeordneten Längstrabekeln, welche durch dünne Anastomosen zu einem Netzwerk zusammengeschmolzen werden; man sieht aber zugleich Über-

reste des Innennetzes in der Form eines von feinsten Fäden gesponnenen Netzwerkes, welches mit jenem basalen engmaschigen Netze zusammenhängt, in welches sich der Axon zu verlieren scheint. Letzterer weist zweierlei Erscheinungen von besonderem Interesse auf. Vor allem läßt sich hier das Verhalten der Kollateralen in klarer Weise bestimmen, worauf ich bei der Schilderung der normalen Verhältnisse bereits hinwies. Man sieht von dem Achsenzylinder einen kräftigen Seitenzweig



Fig. 21. Purkinjezelle mit diffus geschwelltem Axon, der mehrere rückläufige Kollateralen in die tiefste Molekularschicht sendet.

rückläufig abbiegen, welcher seinerseits mehrere Nebenzweige abgibt, die insgesamt in die Höhe der Purkinjeschen Zellen hinaufgelangen, um hier, zumeist nach Spaltung in zwei Zweige, in mehr-minder horizontaler Richtung umbiegend, ein Bestandteil der tiefsten Horizontalfasern der Molekularschicht zu werden (Cajal). Weiterhin fällt die stellenweise stattfindende, also lokale Schwellung des Achsenzylinders auf. Besonders beachtenswert ist das Knötchen an der rückläufigen Kollaterale, welche vor ihrer Spaltung und Umbiegung in die horizontale Richtung eine knötchenhafte Auftreibung netzigen Baues zeigt; die spindelförmige Verdickung des Axons zeigt nur Fibrillen verschwommen.

Fig. 22 stellt das Paradigma der Schwellungsverhältnisse bei der Tay-Sachsschen Krankheit dar. Es handelt sich hier

um eine Purkinjesche Zelle aus einem Windungstal, aus einer Stelle der Kleinhirnrinde, welche hier normalerweise schmal ist, somit hier die Dendriten und Axonenverzweigungen in gedrängter Form zur Darstellung gelangen. Auf die kolossale Aufblähung einzelner Dendriten, auf deren Anfüllung mit Detritusmassen, auf die Atrophie des Kerns, auf die mit letzterem zusammenhängenden Fibrillenzüge, auf den Zerfall des Innennetzes sei hier nur hingewiesen; was uns hier ausschließlich interessiert, das ist das Verhalten des Axons. Dieser entspringt dem Zellkörper basal als

dünnere Faden, welcher aber recht bald konisch mächtig anschwillt; diese Anschwellung erscheint fast homogen oder ganz verschwommen gekörnelt und läßt aus sich drei fast gleichdicke Zweige entstehen, von welchen die zwei unteren stellenweise höckerige Auftreibungen aufweisen.

In das strukturelle Wesen solcher Aufschwellungen läßt das Axonfragment Fig. 23 einblicken. Der Axon *a—a* besteht aus einem soliden Fibrillenstrang, welcher von einer ballonartigen Scheide plasmatischer Substanz umgeben ist.

Aus dem Axon gehen zwei Kollaterale ab, eine schwache *a'* und eine starke *a''*, in welche die

Fibrillenmasse des Stammaxons *a* übergeht. *a''* erleidet jedoch sofort nach der Abzweigung eine mächtige ballonförmige Aufblähung, in welche der Fibrillenstrang fächerförmig einstrahlend, sich in zahlreiche Fäden spaltet, welche einzeln ihrerseits abermals in noch feinere Fädchen dichotomisieren. Durch allmähliches

Wiederzusammenschließen dieser Fädchen zu Fäden, dieser zu Strängchen, letzterer zu einem soliden Fibrillenstrang, kommt das Normalbild der Kollaterale zustande, welche zur Lage der Purkinjeschen Zellen emporsteigend sich in zwei Äste spaltet.

Überblicken wir nun die soeben geschilderten Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, so ist dem Kenner der Patho-Histologie der Tay-Sachsschen Krankheit auf den ersten Blick klar, daß es sich hier im Kleinhirn genau um dieselben Verhältnisse handelt, wie in den übrigen Abschnitten des Zentralorgans. Namentlich handelt es sich auch hier um jenen Schwellungsprozeß der Ganglienzellen wie in der Großhirnrinde und in sämtlichen infrakortikalen Segmenten. Ohne mich

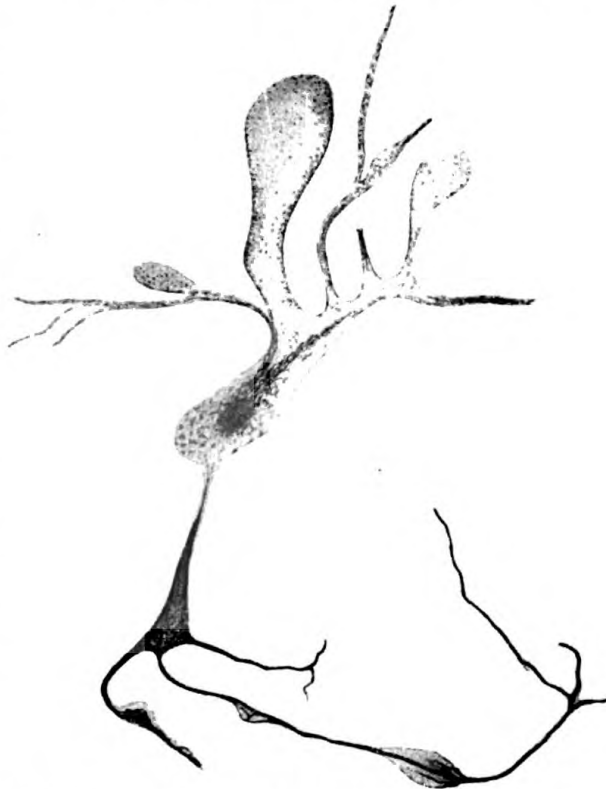


Fig. 22. Purkinjezelle, welche sämtliche Schwellungsverhältnisse der Tay-Sachsschen Krankheit zeigt. Auffallend sind die lokalen Dendritenblähungen, die dreieckige Anschwellung des Axons sowie die multiplen lokalen Auftreibungen der Axonkollateralen.

in eine detaillierte Schilderung dieser Verhältnisse einzulassen — ich verweise auf meine früheren diesbezüglichen Publikationen — hebe ich nur kurz hervor, daß die Schwellung der Purkinjeschen Nervenzellen so den Zellkörper wie die Dendriten abnorm vergrößert, welcher Umstand sich in besonders auffallender Weise an den Dendriten bemerkbar machen kann, indem diese entweder mehr-minder diffus und mittleren Grades in ihren Hauptdendriten geschwellt werden (s. Fig. 21) oder aber es entstehen überwiegend lokale ballonförmige Blähungen (s. Fig. 24). Bemerkenswert ist, daß die Prädilektionsstellen der lokalen Schwellung die normalen konischen Abgangsstellen der Seitendendriten

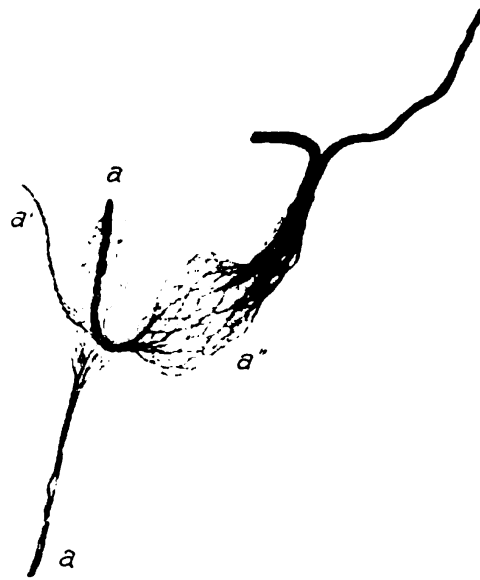


Fig. 23. Axonfragment einer Purkinjeschen Zelle, dessen Einzelheiten im Text nachzusehen sind. Die wiedergegebene Axonschwellung entspricht der „hellen, strukturierten Axonschwellung“.

sind, Stellen, an welchen eine Anhäufung des Hyaloplasmas bei normalen Verhältnissen erfolgt. Auch die eingangs geschilderte lokale spindelförmige Anschwellung normaler Hauptdendriten ist eine solche Prädilektionsstelle. Solche Auftreibungen weisen zumeist eine scharf geränderte, durch oberflächliche derbere Fibrillensubstanz (Außennetz) gebildete Umgrenzung, welche teils ein feingespinnenes sog. Innennetz, teils eine Zerfallsmasse mit gröberen und feineren Detrituskörnern beherbergt. An solchen Stellen lokaler Aufblähung läßt sich feststellen, daß die Schwellung durch das interfibrilläre strukturlose Plasma (Hyaloplasma) besorgt wird, denn die fibrillo-reti-

kuläre Substanz ist besonders in den anfänglichen Stadien vollkommen verschont, die Nisslschen Schollen sind geschwunden, somit kann nur die plasmatische Grundsubstanz verantwortlich gemacht werden, welche vermöge ihres substantiellen Wesens hierzu in erster Linie befähigt zu sein scheint. Es handelt sich um eine abnorme Volumszunahme, welche vielleicht am zwanglosesten durch die Anhäufung von Degenerationsprodukten (Abbaustoffe) erklärt werden kann. Die Anhäufung der Ganglienzellkörper mit durch Sudanrot darstellbaren Körnern (Alzheimer, Spielmeyer, Schob) weist genugsam auf Lipoidstoffe als Degenerationsprodukte hin, welches einesteils Ausscheidungsstoffe, andererseits aber Zerfallsmassen des Innennetzes darstellen dürften. Die Nisslsche chromatische Substanz lasse ich hierbei ganz außer Betrachtung, denn, wie ich dies früher bereits ausführte,



handelt es sich bei der Tay - Sachs'schen Krankheit nicht um einen Zerfall (Tigrolyse), sondern um einen zunehmenden Schwund — Verbrauch — der einzelnen chromatischen Schollen, welcher Prozeß zumeist perinucleär beginnt.

Bei der summarischen Schilderung der Ganglienzellveränderungen wäre noch jener markante Umstand hervorzuheben, daß das derbtrabekuläre Außen-netz eine ganz besondere Resistenz bekundet im Gegensatz zum feinfädigen Innennetz, welches bei hochgradiger Schwellung körnig zerfällt. Auch im Kleinhirn bekommt man Purkinje-sche Nervenzellen zu Ge-sicht, welche bei hochgra-diger Schwellung von einer Innenstruktur gar nichts merken lassen, und an welchen allein das derb-retikulierte Außen-netz als das ultimum persistens zu sehen ist.

In meinen früheren, mit Weglassung des Kleinhirns angestellten Untersuchungen fiel mir eine generelle Tatsache auf: die Ver-schonung des Achsen-zylinders, welches Ver-halten ich mit einer ge-wissen Autonomie dieses Nervenabschnittes faßbar machen wollte. Auch Bielschowsky bestätigte diesen Umstand und vor ihm B. Sachs, letzterer mit folgenden Worten:

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXI.

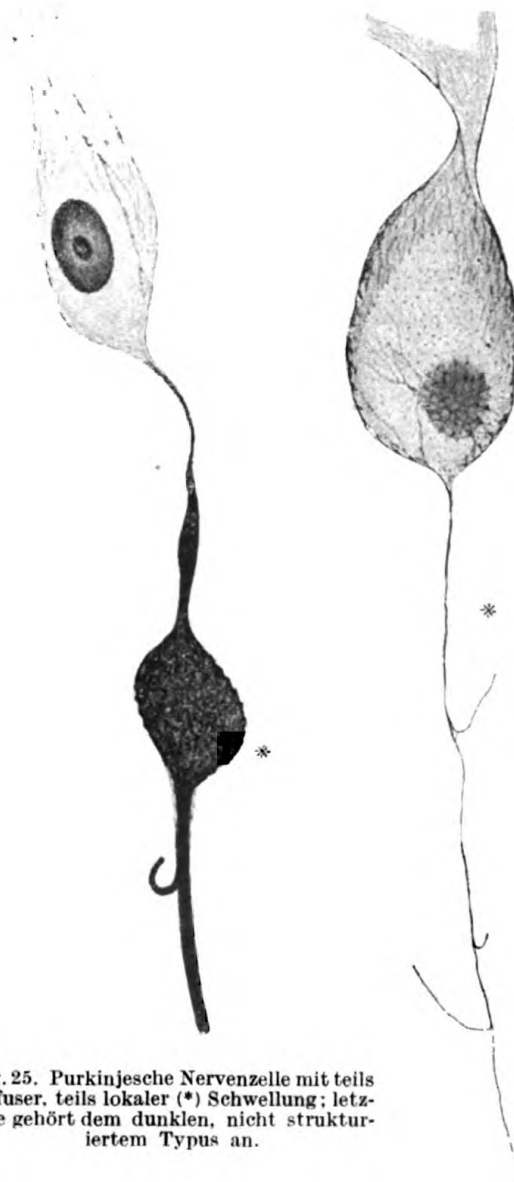


Fig. 25. Purkinjesche Nervenzelle mit teils diffuser, teils lokaler (\*) Schwellung; letztere gehört dem dunklen, nicht strukturierten Typus an.

Fig. 24. Geblähte Purkinjezelle, welche das Außen-netz meridional durchschnitten zeigt, somit Einblick in das Zellkörperinnere gewährt, welches eine körnige Masse beherbergt. Besonders bemerkenswert ist der Axon, welcher im ganzen atrophisch erscheint; bei \* eine lokale Schwellung mit Auflockerung der Axonfibrillen, daselbst auffallende Dünnhcit des Axons, bedingt durch die Loslösung von Fibrillen, welche im geschwellten Axoplasma aufgelockert liegen.

„the axone remains apparently unaffected by the disease process.“ Nun aber belehrten mich die histologischen Ergebnisse des Kleinhirns, daß das Neuron in seiner Gesamtheit dem allörtlichen Schwellungsprozeß unterworfen ist oder sein kann, daher bildet der Axon keine Ausnahme. Ich möchte hierbei besonders auf die Fig. 24 und 25 verweisen und bezüglich der in denselben zum Ausdruck gelangten Axonschwellung die Tatsache hervorheben, daß es sich um zweierlei Formen handeln kann, wie dies die Fig. 24 und 25 dartun. Als eine häufige Form ist die Axonschwellung in Fig. 24, besonders deutlich in 23 anzusehen, welche sich in der Volumszunahme des Axonplasmas kundgibt, wobei der mehr minder solide Fibrillenstrang eine Auflockerung erfährt, indem die einzelnen Fibrillensträngchen in immer feinere Fäden auseinanderfahren, welche unter sich zumeist ein anastomotisches Netz bilden. Wie wir sehen, bekundet die Schwellung des Axons dieselbe strukturenthüllende Tendenz wie an der Ganglienzelle selbst, indem auf diese Weise das Axoplasma und die Axonfibrillen in pathologisch übertriebener, jedoch sehr sinnfälliger Weise zur Darstellung gelangen. Der Grad der Schwellung des Axons scheint mit der Dicke desselben proportional zu sein; es ist doch auffallend, wie zart die lokale Anschwellung und wie faserarm die Auflockerung des feinen Axons in Fig. 24 gegen die derberen ähnlichen Verhältnisse in Fig. 22, besonders aber 23 sind. Hierüber unten noch mehr. — Als eine zweite Form der Axonschwellung gilt jene, welche an den Stellen der Aufblähung solid erscheinende spindelförmige oder höckerige Auftreibungen entstehen läßt; hier — wie dies Fig. 25 zeigt — ist nichts von einer Auflockerung der Axonfibrillen und deren netzförmigen Verbreitung im hellen, angeschwellten Axoplasma zu sehen, hingegen fällt hier die homogene oder verschwommen derb gekörnelte, tiefbraune oder schwarze Auftreibung des ansonsten auch hypertrophisch erscheinenden Axons auf. Es hat den Anschein, als hätte sich eine argentophile Substanz an der Stelle der Axonschwellung angesammelt, welche allerdings nur degenerativer Natur sein kann. Angesichts der bekannten Tatsache, daß das Silber Lipidkörper bräunt bzw. schwärzt, kommt man zwanglos zur Anschauung, daß die geschwellten Stellen des Axons Degenerationsprodukte verschiedener Natur enthalten können, und so wäre es motiviert, die lichten und dunklen Schwellungen des Axons auseinander zu halten. Daß es sich hierbei keineswegs um zufällige Ergebnisse der Histotechnik handelt, ergibt sich aus der Tatsache, daß helle und dunkle Axonaufreibungen engstens benachbart vorkommen.

An den Präparaten läßt sich bezüglich des Axons noch ein wichtiger Umstand feststellen, welcher sich in der abnormen Dicke bzw. Dünne des Axons kundgibt. Vergleichen wir die Abb. 22 und 25 bzw. 24 mit



Normalpräparaten, so fällt es nicht schwer zu sagen, daß die Axone in Fig. 22 und 25 abnorm verdickt, also hypertrophisch, in Fig. 24 abnorm verdünnt, also atrophisch erscheinen. Wir haben also im Kleinhirn der infantilen amaurotischen Idiotie ein zweifaches pathologisches Verhalten des Axons zu verzeichnen. Dieser Erscheinung kommt, wie wir unten sehen werden, eine prinzipielle Bedeutung zu.

Es dürfte lohnend sein, die lokale Axonschwellung auf ihre Natur etwas eingehender zu prüfen. Wie dies besonders Fig. 23 und 24 dartun, handelt es sich zumeist um helle Auftreibungen im Verlauf des Axons, woselbst der bis dorthin fast homogen oder dicht-faszikuliert erscheinende Axon eine exquisite Auflockerung erfährt. Die Natur dieser lokalen Schwellung läßt sich einerseits als Ansammlung von Abbaustoffen determinieren, worauf die durch Scharlachrot kennbar gemachte Körnelung (s. besonders Schob's Arbeit unten) deutlich hinweist. Doch wäre andererseits noch auf die — allerdings hypothetische — lokale Volumszunahme des Axo-(Hyalo-)plasmas zu rekurrieren, hierauf um so mehr, da die oft enormen Auftreibungen den Charakter einer krankhaften Hypertrophie an sich tragen. Nun gibt es hier — da die Fibrillen nichts Abnormes zeigen — nur das Axoplasma, welches für die lokale Anschwellung verantwortlich gemacht werden kann, durch dessen abnorme Zunahme die charakteristische Auflockerung der Axonfibrillen, indem diese somit auseinander getrieben werden, leicht erklärlich wird. Doch genügt, mit Rücksicht auf die von Bielschowsky gelieferte Schilderung der Axonstruktur, die Volumszunahme allein nicht, denn es muß zugleich eine Einschmelzung des Gymnaxostromas, der Kittsubstanz des Axons, erfolgen, denn nur so wird die Defaszikulierung der Axonfibrillen möglich.

Alles zusammengefaßt wäre bezüglich der intimen Natur der lokalen Axonschwellung folgendes anzunehmen. An solchen Stellen spielt die Hypertrophie des Axoplasmas die führende Rolle, welche auf Grund der zugleich stattfindenden Auflösung der Axonkittsubstanz die Auflockerung der Fibrillen zuwege bringt; ergänzt wird dieser Prozeß durch lokale Ablagerung von Abbaustoffen, welchen Umstand die Argentophilie solcher Stellen beweist.

Oben erwähnte ich, daß es Purkinjesche Nervenzellen mit auffallend dünnen Axonen gibt, wie dies Fig. 24 beweist. Vergleichen wir dieselben mit Normalpräparaten, so geht ohne weiteres die abnorme Dünne hervor, welche an einen pathologischen Vorgang denken läßt. Daß es sich um letzteren handelt, ist daraus ersichtlich, daß dieser exzessiv dünne Axon an einer Stelle hypertrophische Veränderung zeigt, eine lokale Dunsung des Axonplasmas, in welcher nur ein bis zwei eben bemerkbare also allerfeinste Fibrillen aufgelockert sichtbar sind; sehr beachtenswert ist es, daß der Axon durch die auf Grund der lokalen

Schwellung entstandene Loslösung von feinsten Fibrillen bedeutend dünner geworden ist. Diese Fibrillenarmut ist nebst der unnatürlichen Blähung das Auffallendste und läßt an einen atrophischen Prozeß des Axons denken. Der Umstand, daß mit dieser Atrophie eine lokale Hypertrophie des Axoplasmas einhergeht, läßt die Vermutung berechtigt aufkeimen, daß die plasmatische Veränderung eine Einleitung zur Fibrillenverarmung bildet in dem Sinne, daß an Stellen der Dunsung nebst Entstehung plasmatischer Degenerationsprodukte auch Fibrillen zugrunde gehen, wodurch ein progressiver Axonschwund eingeleitet wird. Somit dürfte das Primäre bei der Axonatrophy gleichfalls die hypertrophische Erkrankung des Axonhyaloplasma sein, welche freilich bei einem gewissen Grad stehenbleiben kann, doch auch zum totalen Schwund des Achsenzylinders führen kann. Der Umstand, daß die Atrophie mit der Hypertrophie des Axons innig vergesellschaftet angetroffen wird, dürfte darauf hinweisen, daß die Atrophie keine primäre Erkrankungsform des Hyaloplasma ist, sondern nur eine Ausgangsform der hypertrophischen Affektion.

## 2. Molekulare Substanz.

In dem untersuchten Fall fiel vor allem die höchstgradige Verarmung an tangentialen Fasern auf, welcher Umstand sicherlich mit einer Degeneration bzw. Untergang der Korbzellen zusammenhängt. Ob als letztere jene Reihe von gedunsenen lichten Kernen, welche sich zwischen Körnern und tiefster Molekularschicht befindet (s. Fig. 19), anzusprechen wären, wage ich nicht zu entscheiden. Tatsächlich stehen alle Purkinjeschen Zellen sozusagen nackt da, denn die Faserkörbe fehlen. Doch nicht allein die tiefen Tangentialfasern, sondern auch die oberflächlichen mangeln vollkommen, so daß die Kleinhirnrinde des untersuchten Tay-Sachsschen Falles durch eine helle, weil fast faserverödete Molekularschicht auffällt. Hierbei wäre aber zu bemerken, daß die kleinen und kleinsten Nervenzellen dieser Lage nicht vollkommen fehlen, worauf der relative Kernreichtum hinweist (s. Fig. 19); mit diesem Umstand dürfte das Vorhandensein allerfeinster kurzer Axonfädchen, welche die Molekularschicht reichlich durchsetzen, erklärt werden.

## 3. Granuläre Schicht.

Diese zeigt gleichfalls eine Verödung, welche sich einestails in einer gewissen Verarmung der Körnerzellen, hauptsächlich aber in fast totalem Mangel an den großen polygonalen Nervenzellen, schließlich im ziemlichen Ausfall der spino-cerebellaren Kletterfasern kundgibt. Infolge dieser Mängel ist die granuläre Schicht sehr gelichtet, wodurch die Axone der Purkinjeschen Zellen sehr zur Geltung gelangen; ihr Verlauf, hauptsächlich ihre Kollateralen sind leicht zu verfolgen (s. Fig. 21).

Dadurch, daß die Korbzellenaxone und deren Kollateralen sowie die Kletterfasern fehlen, ist der totale Mangel an Faserkörben um die Purkinjeschen Zellen leicht faßbar.

An Fibrillenpräparaten kommen hauptsächlich in der Marklage und Körnerschicht, jedoch spärlich auch in der Molekularschicht, eigenartige Zellen zur Beobachtung, welche einen rundlichen hellen, granulierten Zellkörper und einen geschrumpften kleinen Kern aufweisen. Bestimmend für die Deutung dieser Elemente mag der Umstand sein, daß diese hie und da entlang der Blutgefäße bzw. in denselben anzutreffen sind, so daß es den Anschein hat, als wäre das Lumen allein mit diesen Zellen ausgefüllt. Ein Vergleich mit Präparaten von Malloryscher Färbung läßt diese Zellen als Alzheimersche amöboide Gliazellen erkennen; ihre Gegenwart beweist, daß in der Kleinhirnrinde ein Abbau vorgeht, dessen Produkte sie wegzuschaffen haben. Diese Zellen sind, wie ich dies betone, nicht allein in der Körnerschicht, sondern auch in der Molekularschicht und Marksubstanz anzutreffen, am zweiten Ort (hier auch subpial) am spärlichsten, schon zahlreicher in der Marksubstanz, am zahlreichsten in der Schicht der Körner. Besonders lehrreich ist die Herxheimersche Scharlachrotfärbung. Mit dieser lassen sich intensiv rot gefärbte Tropfen und Tröpfchen in agminierter Form antreffen, welche teils an das Plasma von amöboiden Gliazellen gebunden sind, teils aber frei in Spalten der Marksubstanz liegen; sie finden sich so zahlreich vor, daß die weiße Substanz reichlich gesprenkelt erscheint. In der grauen Rinde des Kleinhirns erscheinen die geröteten Tropfen in doppelter Form, namentlich entweder in verschiedener Größe und agminierter Form um Gefäße herum, welche sie wie ein Ring bzw. eine Scheide umgeben, oder in feinen und feinsten Körnchen im Plasma der amöboiden Zellen. — Die geblähten Zellkörper und Dendriten zeigen eine blassere Rotfärbung wie die Fetttropfen bzw. Lipoidkörner und diese diffuse Rotfärbung des Plasma kontrastiert mit der Lilafärbung des Kerns und der perinucleären Netzsubstanz (Donaggios Sieb) lebhaft.

Fassen wir die Ergebnisse der Fibrillenmethode zusammen, so läßt sich in der Kleinhirnrinde eines Falles von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie folgendes feststellen.

1. Die Purkinjeschen Nervenzellen litten an Zahl nicht, doch auffallend ist ihre Schwellung, wodurch der Zellkörper mehr rundlich wird, sein derbes Außennetz vom feinen Innennetz förmlich abgehoben wird, daher beide Netzwerke zur sinnfälligen Darstellung gelangen. Das Innennetz kann besonders in Fällen stärkerer Blähung körnig zerfallen, hingegen bekundet das Außennetz eine auffallende Resistenz. Genau dieselben Veränderungen erleiden die Hauptden-

drüten, entweder in Form diffuser oder lokaler Schwellungen; im letzteren Falle entstehen ballonförmige Auftreibungen, welche eine oberflächliche fibrilläre Zeichnung zeigen; das Innere solcher ballonförmiger Schwellung zeigt Detritus, welcher teils vom zerfallenen Innennetz, teils von der Degeneration des Hyaloplasma herrührt. Kern und Kernkörperchen schmelzen zumeist zu einem einzigen, schmutzig gefärbten, atrophischen, runzeligen Körper zusammen.

2. Als ein Novum gegen die übrigen Abschnitte des Zentralorgans erscheint im Kleinhirn die lokale Schwellung des Axons, welche in zwei Formen zu beobachten ist; als helle lokale Auftreibung mit Auflockerung der Axonfibrillen und als dunkle, durch Argentophilie auffallende, homogene Nodosität des Axons. Im Kleinhirnerkrankt also das Neuron in allen seinen Bestandteilen, d. h. nicht allein die Ganglienzelle samt Dendriten, sondern auch der Axon. Außer der lokalen Vergrößerung des Axons ließ sich auch eine diffuse Hypertrophie und Atrophie desselben feststellen.

3. Die Molekularschicht weist den fast vollkommenen Mangel an Tangentialfasern auf; dies der eine Grund zur Erklärung des Fehlens der Purkinjeschen Faserkörbe.

4. In der Körnerschicht fehlen die großen multipolaren Nervenzellen und besonders die aus der Marksubstanz hinaufstrebenden Nervenfasern. Es fehlen somit die Kletterfasern; dies ist der andere Umstand, welcher den Faserkorbmangel erklärt.

5. Hauptsächlich in der Körnerschicht erscheinen, besonders an Blutgefäße gebunden, die Alzheimerschen amöboiden Zellen. Lipoidkörper lassen sich in der weißen Substanz in Spalten freiliegend, doch auch an amöboide Gliazellen gebunden nachweisen, während in der Rindensubstanz diese teils in den genannten Zellen, teils frei in Haufen gelagert um die Gefäße herum vorkommen.

Diese meine Fibrillenbefunde decken sich in qualitativer Beziehung ganz mit jenen von B. Sachs<sup>1)</sup>. Auffallend ist aber die quantitative Differenz; im Falle von B. Sachs wies die Kleinhirnrinde noch zahlreiche Tangentialfasern in der Körnerschicht und einen relativen Faserreichtum der Körnerlage auf, wodurch die Tatsache erklärlich wird, daß die Faserkörbe, wenn auch reduziert, jedoch noch in typischer Form vorhanden waren. Hingegen bekundeten die Purkinjeschen Nervenzellen genau dasselbe Verhalten wie in meinem vorliegenden

<sup>1)</sup> The Cell Changes in amaurotic family idiocy by B. Sachs and J. Strauss. Journ. of experim. Med. 13. 1910.

Falle. Diese Details entnehme ich einem nach Bielschowsky behandelten sehr gelungenen Fibrillenpräparate, welches mir Herr B. Sachs (Neuyork) freundschaftlichst zur Verfügung stellte.

Bevor ich den allgemeinen Gesichtspunkten bezüglich der Patho-Histologie der hereditären Krankheiten nähertrete, möchte ich noch einige neuere Arbeiten erwähnen, welche das Kleinhirn bei der Tay-Sachsschen Form behandeln. In einer neuesten Arbeit von Ph. Savini-Castano und E. Savini stammenden Arbeit findet ein typischer Fall der infantilen familiären amaurotischen Idiotie in ätiologischer, pathogenetischer und patholog-anatomischer Hinsicht eingehende Bearbeitung<sup>1)</sup>. Es sei vorweg bemerkt, daß diese Autoren mit Cajalscher Fibrillenmethode arbeiteten, mit welcher sie in ihrem Falle in der Großhirnrinde wohl gequollene, scharf konturierte Nervenzellen mit einem mehrminder lockeren Wabenwerk fanden, doch: „Die neurofibrilläre Zellstruktur fehlt vollständig, bloß das Wabenwerk ist um den Kern herum etwas dicker gelagert.“ Diesem detailarmen Fibrillenbilde der Großhirnrinde — der Fall scheint überhaupt einen intensiven Grad der Degeneration zu zeigen — stellen die genannten Autoren keinen mit der Fibrillenmethode erhobenen Befund des Kleinhirns gegenüber; trotzdem möchte ich einiges aus ihren Ergebnissen erwähnen. Die nach Weigert - Pál gefärbten Präparate zeigen eine fast ungefärbte Marksubstanz, solche nach van Gieson intakte Blutgefäße und Hirnhäute, endlich jene nach Nissl folgende Einzelheiten: 1. Die Molekularschicht besteht aus Gliazellen, aus vereinzelt kleinen Nervenzellen und in der Tiefe aus zerstreuten Korbzellen. 2. Die Purkinjeschen Zellen liegen weit voneinander entfernt, manchmal in Gruppen von 3—4 angeordnet, sind zumeist birnförmig, mit zentralem oder gegen die spitze Extremität verlagerten Kern versehen, besitzen ein kleinmaschiges Spongionplasma mit gröberen perinucleären basophilen Schollen; Apikaldendrit fehlt oft, ist gequollen und nie konnten zwei Dendriten bei derselben Zelle festgestellt werden. Zwischen den Purkinjeschen Zellen befanden sich reichlich Neurogliazellen. 3. Die Körnerschicht besteht aus mehreren Lagen von Körnerzellen, zwischen welchen große, rundliche oder eiförmige Nervenzellen mit lockerem und gequollenem Protoplasma sichtbar waren. 4. Die Nervenzellen der Kleinhirnrinde sind gequollen. 5. Die Neuroglia des Kleinhirns ist vermehrt, die graue Schicht besitzt ein dichtes Geflecht von Gliagewebe. — Schließlich wäre zu erwähnen, daß an Golgi - Präparaten nur Astrocyten sichtbar waren, denn Nervenzellen ließen sich nicht imprägnieren.

Bei dieser Gelegenheit kann ich die neueren Arbeiten über das Kleinhirn der juvenilen amaurotischen Idiotie nicht mit Stillschweigen übergehen, um so mehr, da diese eine frappante Übereinstimmung

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. 7, Heft 5/6. 1913.

mit den analogen Befunden der infantilen (Tay - Sachschen) Form ergaben. So im Falle von J. Jansky<sup>1)</sup> (5½-jähriger Knabe) fehlte im Kleinhirn die Körnerschicht samt allen Ganglienzellen vollständig, die Struktur der Purkinjeschen Zellen ist stellenweise angedeutet und in ihrer Umgebung sind verschieden geformte, körnige Zellchen mit kleinem, geschrumpftem Kern (solche fehlen in der Normalrinde) zerstreut. An vielen Fortsätzen der Purkinjeschen Zellen fanden sich birnförmige, feingekörnte Anschwellungen, vereinzelt auch an den Axonen. Die Fibrillen zeigen Veränderungen, welche mit jenen von mir geschilderten (s. oben Zusammenfassung) ganz übereinstimmen. Der Mangel der Körnerschicht samt Affektion der Purkinjeschen Zellen betrifft das ganze Kleinhirn, mit Ausnahme des ventralen Wurms und der Tonsille. Glia in der molekularen und subcellulären Schicht etwas gewuchert.

Sehr interessant ist die Arbeit von J. Schob<sup>2)</sup>, welche in einem Fall von juveniler Form ein histopathologisches Substrat ergab, das so in bezug der Intensität wie Extensität des Prozesses mit der infantilen Form sozusagen buchstäblich übereinstimmt und somit die Identifikation der infantilen mit der juvenilen Form der familiär-amaurotischen Idiotie, von H. Vogt klinisch, von mir histopathologisch erwiesen, glänzend bestätigt. Übrigens bewies diese Identität außer dem oben erwähnten Falle von Jansky noch jener von Rogalski<sup>3)</sup>; in diesem, mit Nissls Färbung aufgearbeitet, fanden sich nebst den charakteristischen ballon- bzw. sackförmigen Dendritenaufreibungen der Großhirnrindenzellen noch starke Erweiterungen der Purkinjeschen Dendriten, und zwar so an den Stellen der Dichotomien wie am Hauptdendrit. Schobs Arbeit hat für mich momentan aus dem Grunde besonderes Interesse, weil in derselben besonders eingehend die Kleinhirnveränderungen geschildert sind. Diese kurze Arbeit möchte ich jedem, der sich für die Histopathologie der hereditären degenerativen Krankheiten interessiert, zum aufmerksamen Studium empfehlen. Bezüglich der Aufreibungen der Purkinjeschen Dendriten weist Schob die bereits von Alzheimer<sup>4)</sup> gezeigte Tatsache nach, daß mittels Sudan- und Scharlachrot der körnige Inhalt dieser Stellen sich lebhaft rot färbt „und zwar

<sup>1)</sup> Über einen bisher nicht publizierten Fall von familiärer amaurotischer Idiotie, kompliziert mit Hypoplasie des Kleinhirns. Auszug aus Sbornik lékařsky 1908.

<sup>2)</sup> J. Schob, Zur pathologischen Anatomie der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **10**. 1912.

<sup>3)</sup> Rogalski, Zur Kasuistik der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie mit histopathologischem Befund. Archiv f. Psych. **47**.

<sup>4)</sup> Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimersche Arbeiten **3**. 1910.

handelt es sich um ein Rot, das in der Mitte steht zwischen dem kräftigen Rot der Fettkörnchenzellen und dem Rostrot der Markscheiden“. Ein interessantes Gegenbild hierzu liefern die Hämatoxylin-, Eosin- und van Gieson-Präparate, an welchen die geblähten Stellen sich vom kräftiger gefärbten Hintergrund als helle Flecken abheben, weil eben diese Tinktionen die Degenerationsprodukte unberührt lassen.

Die mittels der Bielschowskyschen Fibrillenimprägnation gewonnenen Resultate seines Falles bezeichnet Schob „wahrscheinlich wegen des Zeitpunktes der Sektion und wegen nicht recht genügender Fixierung“ als „nur ungenügend ausgefallen: das Gewirr der Achsenzylinderverzweigungen und die Zellen selbst sind unzureichend imprägniert; nur einzelne Zellen sind leidlich imprägniert: an solchen Zellen läßt sich immerhin erkennen, daß das Verhalten der Fibrillen im ganzen den Befunden anderer Autoren gleichen muß: der Spitzenfortsatz zeigt eine wenn auch schwache, aber deutliche fibrilläre Struktur, in dem geblähten Zellteil aber sind die Innennetze entweder hochgradig erweitert oder noch häufiger in einen staubförmigen Detritus, der manchmal noch etwas retikuläre Anordnung erkennen läßt, zerfallen, während an der Außenseite, an einigen Zellexemplaren wenigstens, noch einige Fibrillenzüge erkennbar sind“. Diesem von mir auch in meinen Fällen gefundenem Mangel bezüglich der Gehirnrinde und Hirnstamm steht die gelungene Imprägnation des Kleinhirns gegenüber. „Die Präparate sind nach zwei Richtungen instruktiv; einmal treten, wie bei keiner anderen der angewendeten Färbungen die Zellen stellenweise mit ihren Fortsätzen, manchmal bis in die feinsten Verzweigungen hinein, kräftig tingiert hervor; damit werden aber auch die Stellen der Aufblähungen besonders deutlich sichtbar, und man erhält so von der Kaliberveränderung und der teilweise geradezu monströsen Gestaltung dieser geblähten Abschnitte vorzügliche Übersichtsbilder. Zweitens sind aber auch die Fibrillenbilder an einzelnen Zellen gut verwertbar. An einzelnen Zellen sieht man sehr gut das Einstrahlen der Fibrillen und die dichteren endocellulären Fibrillennetze um den Kern in der erhaltenen Zellpartie, während in dem geblähten Abschnitt ein deutlich weiteres Netzwerk zu sehen ist, wodurch die geblähten Stellen als wesentlich heller hervortreten. Sehr deutlich ist an manchen Zellen zu sehen, daß die Außenfibrillen erhalten sind. Ähnlich verhält es sich mit den Dendriten: in den gröberen Fortsätzen tritt die fibrilläre Struktur deutlich hervor, in den geblähten Abschnitten dagegen finden sich Massen, die oft netzförmige Anordnung erkennen lassen. Am Rand aber sind deutlich fibrilläre Züge zu sehen, auch in stark geblähten Dendritenabschnitten. Sehr deutlich, namentlich auch an schräg getroffenen Erweiterungen, zeigen die Bilder, daß die Fibrillen durch den Inhalt der geblähten Stellen auseinandergetrieben sind und gewissermaßen korbformig darum herumziehen. Vor und hinter



den Auftreibungen weisen die Dendriten gewöhnliche normale fibrilläre Struktur auf. Soweit ich Achsenzylinder von Purkinjeschen Zellen gesehen habe, waren sie frei von Auftreibungen; die Korbgeflechte um die Purkinjeschen Zellen waren gut imprägniert.

Diese Untersuchungsergebnisse Schobs gab ich absichtlich ausführlicher und wörtlich zitiert, denn erstens wollte ich damit die von mir postulierte histopathologische Identität der infantilen und juvenilen amaurotischen Idiotie auf Grund fremder Forschung ins Licht stellen, und zweitens demonstrierte ich somit die bis ins feinste Detail reichende Übereinstimmung der Veränderungen der Purkinjeschen Zellen in meinem Fall und jenem Schobs. Abweichend ist allein mein positiver Befund bezüglich der Axonschwellung, welche nur noch im Jansky-schen Fall vorkam. Daß Schob gut imprägnierte Korbgeflechte antraf, ich hingegen sozusagen nackte Purkinjesche Zellen, hängt allein mit der Schwere meines Falles zusammen.

Die von Schob erhobenen Fibrillenbefunde sind auch aus dem Grund interessant, denn — wie er dies eben hervorhebt — derartige monströse Aufblähungen den Purkinjeschen Dendriten wurden bisher bei der infantilen Form nicht gefunden, denn Spielmeyer, Vogt und Behr erwähnen solche nicht. Da diese histopathologische Tatsache mit meinem Kleinhirnbefund vollkommen übereinstimmt, so folgt hieraus — wie bereits hervorgehoben — die histopathologische Identität beider amaurotischer Idiotieformen. Doch ergibt sich noch ein weiterer und interessanter Gesichtspunkt, wenn wir den Umstand erwägen, daß Sträussler<sup>1)</sup> in einem Falle von kongenitaler Kleinhirnatrophie sowie in Fällen von juveniler progressiver Paralyse<sup>2)</sup> an den Hauptdendriten der Purkinjeschen Zellen Veränderungen (Blähung, Außennetz, Detritus des Innennetzes) fand, welche mit meinen und Schobs Befunden genau übereinstimmen. Es würde sich aus diesen, bei zwei verschiedenen heredodegenerativen Formen auftretenden identischen Veränderungen die Unhaltbarkeit des von mir 1909 aufgestellten Satzes ergeben, gemäß welchem **die familiär-amaurotische Idiotie allein aus dem Fibrillenbefund zu diagnostizieren sei**. Hierauf wies bereits B. Sachs in seiner eingangs angeführten Arbeit mit der Bemerkung, daß er und Strauss diesen Satz nicht vollkommen annehmen können, um so mehr, da „somewhat similar changes in the fibrillae, their disappearance in the cell-body and their persistence in their dendrites and axone have

<sup>1)</sup> Sträußler, Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Centralbl. 1906.

<sup>2)</sup> Sträussler, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 2. 1910.

been described in other diseases, as shown by Goldstein's findings in dementia praecox."

Es bedarf keines Nachweises, daß die aufgeworfene Frage von prinzipieller Wichtigkeit ist. Bei der Lösung derselben muß aber strengstens vor Augen behalten werden, daß allein die histopathologische Tatsache der Nervenzellschwellung niemals zur Diagnose ausreicht, denn hierzu gehört ein höchst wichtiges topographisches Moment — wie dies H. Vogt und ich scharf hervorhoben — die Allörtlichkeit der Zellschwellung! Nur wenn letztere für einen Fall zutrifft, d. h. von der Großhirnrinde angefangen bis zum Konusgrau hinab alle Nervenzellen mehrminder geschwellt sind (hinzugerechnet noch die Ganglienzellen der Netzhaut und der Spinalganglien), darf von einer histopathologisch definierten amaurotischen Idiotie gesprochen werden, denn bisher kennen wir keine zweite Zentralerkrankung mit solcher absoluter Diffusion der Nervenzellaffektion. Zeigen doch die Befunde Sträublers, Goldsteins und anderer, daß heredodegenerative Krankheitsbilder partiell, an gewissen Abschnitten des Zentralorganes oder wenn auch ausgebreitet (Rinde, Kleinhirn, Rückenmark), so dennoch nicht an allen Ganglienzellen, Nervenzellschwellung aufweisen können, zum Beweis, daß die Blähung der Ganglienzellen keineswegs eine spezifische Alteration sei. Welche Bedeutung meiner Definition zukommt, leuchtet eben aus Schob's Fall hervor, welcher erst auf Grund der Histopathologie richtig erkannt werden konnte: „Nach den histologischen Befunden kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß der beschriebene Fall in das Gebiet der amaurotischen Idiotie gehört. Dafür spricht der Nachweis der charakteristischen allörtlichen Zellblähung, bei der es zur Auflösung der Tigroidkörper und Einschmelzung bzw. Erweiterung der endocellulären Fibrillennetze gekommen ist; ebenso charakteristisch für die Erkrankung ist das Fehlen entzündlicher Erscheinungen am Gefäßapparat. — Die Diagnose ist erst auf Grund der histologischen Untersuchung gestellt worden<sup>1)</sup>; nach dem klinischen Befund ist kein Verdacht auf das Vorliegen einer amaurotischen Idiotie erstanden.“

**Nach alledem sehe ich meinen diagnostischen Satz:** die familiär-amaurotische Idiotie sei aus dem Fibrillenbild zu erkennen, **nur bekräftigt;** daß ich mich auf das Fibrillenbild stütze, hat seinen Grund darin, daß eben die Fibrillenmethode die Nervenzellschwellung in klarster und detailreichster Weise demonstriert, wobei aber ausdrücklich darauf hingewiesen sei, daß z. B. die Nisslsche Färbung, ja sogar Scharlachrot die Schwellung gleichfalls zur Darstellung bringen.

#### b) Tabes dorsalis bzw. Taboparalyse.

Wie eingangs erwähnt, verdanken wir W. Spielmeyer die ersten mit der Fibrillenmethode angestellten Untersuchungen an der tabischen

<sup>1)</sup> Im Originaltext nicht gesperrt gedruckt.

Kleinhirnrinde. Anlaß zu diesen Untersuchungen gaben ihm die bekannten Mitteilungen C. Weigerts „Über eine Kleinhirnveränderung bei *Tabes dorsalis*“, welche über die Vermehrung der Glia in der Molekularschicht und zwar in allen Fällen von *Tabes* berichteten. Es stand zu erwarten, daß an der Stelle der Gliavermehrung Nervenparenchym zugrunde ging; nachdem nun solchen Ausfall der nervösen Substanz die Markscheidenfärbung nicht immer genug deutlich nachweist, sind nach Spielmeyer Fibrillenfärbungen am Platze. Mittels der Cajalschen Methode fand er nun einen deutlichen Ausfall von Faserwerk in der Molekularschicht, besonders gelichtet zeigten sich die oberhalb der Purkinjeschen Nervenzellen liegenden kräftigen Tangentialfasern, obschon der Ausfall in den äußeren  $\frac{2}{3}$  der Molekularschicht noch hochgradiger erschien. Spielmeyer unterscheidet nebst einer allgemein verbreiteten Verminderung der Fasern noch einen lokalen und dann viel ausgesprochenen Fasernschwund, welchem eben die Gliawucherung entspricht. Auch fand sich eine Lichtung des Purkinjeschen Dendritengeästes sowie der hierortigen Faserkörbe.

Meine Befunde entsprechen im wesentlichen jenen von Spielmeyer, doch sah ich noch Einzelheiten, welche ich in seiner Arbeit nicht erwähnt finde.

Zweifellos ist das am meisten in die Augen springende Moment der Schwund der Tangentialfasern, also jener Axonen, welche den Korbzellen entspringen, womit die Verarmung an Faserkörben verständlich wird. Ich finde aber, daß der an meinen Präparaten sichtbare Schwund verglichen mit Spielmeyers Abbildung bedeutend hochgradiger ist, jedoch mit der Bemerkung, daß gewisse Stellen des Kleinhirns den Faserausfall am distinktesten zeigten, andere hingegen sozusagen ganz verschont blieben. Es war mir zunächst sehr auffallend, daß die Windungskuppen des Kleinhirns einen Lieblingsort des Faserschwundes bilden, hingegen die Windungstäler zumeist als ganz verschont erscheinen; dann aber ließ sich feststellen, daß der obere Wurm diesen Faserausfall viel mehr erlitt als die Hemisphären.

Nach diesen ganz allgemeinen Bemerkungen möchte ich nun die tabische Kleinhirnrinde im speziellen bezüglich ihres Fibrillenbildes würdigen und dabei als Ausgangspunkt die Lage der Purkinjeschen Zellen wählen und zwar an einem Punkt, welcher den Maximalausfall aufweist (s. Fig. 26 und 27).

Die Purkinjeschen Zellen sind vor allem an Zahl entschieden reduziert. Dann aber zeigen die vorhandenen Exemplare schwere Veränderungen: sie sind deformiert, der Zellkörper erscheint entweder erhalten, doch abnorm gekörnt oder atrophisch, ausgenagt, an Dendriten höchst arm bzw. fehlen letztere ganz, so daß nur eine runzelige Masse die Purkinjesche Zelle markiert; oft sieht man als Residuen Zellschattenbilder.

Der Zellkern verliert seine blasige Beschaffenheit und das normalerweise helle Bläschen samt dunklen Kernkörperchen umwandelt sich in eine eintönig schmutzig gefärbte, atrophische Masse. Daß an solchem schwer erkrankten Zellexemplar kein Axon bemerkbar ist, braucht kaum besonders betont zu werden. Höchst auffallend ist der fast vollkommene Mangel an Faserkörben; es ist dies eine Erscheinung, welche auf Grund der vorangeschickten normalen Verhältnissen eine zweifache Ursache hat. Vor allem dient als Erklärung der Ausfall von tiefen Tangentialfasern, welche bekanntlich die eigentlichen Bildner der Faserkörbe sind. Man sieht an Stelle der zahlreichen parallel verlaufenden starken Tangentialfasern nur einige kümmerliche Fasern, welche das stramme, geradlinige normale Äußere mit welligem, stellenweise defektem weil unvollkommen imprägniertem Aussehen umtauschen. Dieser Faser-

mangel kann nur mit dem Untergang der Korbzellen erklärt werden. — Dann mangelt es auch an jenen Faserbündeln, welche ich eingangs von der Körnerschicht gegen die Purkinjeschen Zellen zustrebend schilderte, wodurch auch der Faserkorb-schwund erklärlich wird. Diese als „Bündelfasern“ bezeichneten Gebilde zeigen nebst der Verarmung

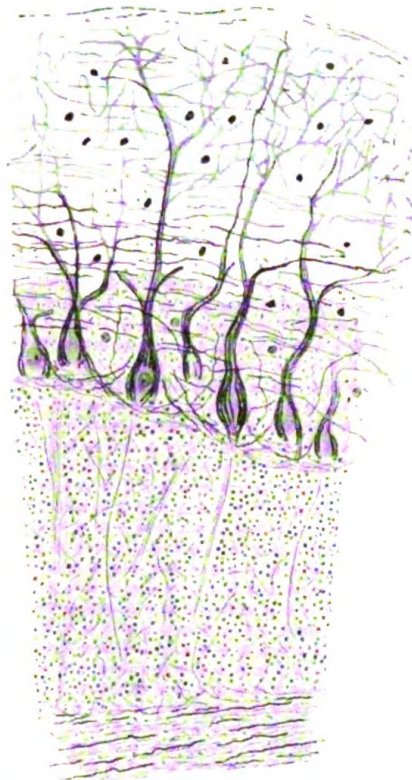


Fig. 26. Normales Fibrillenbild der Kleinhirnrinde. Beachtenswert die durch starke Fasern gebildete Körbe um die Purkinjeschen Zellen, die feineren oberflächlicheren und die starken tieferen Tangentialfasern, die Zonalfasern, dann die Faserpolsterschicht (auf welcher die Purkinje-Zellen liegen).

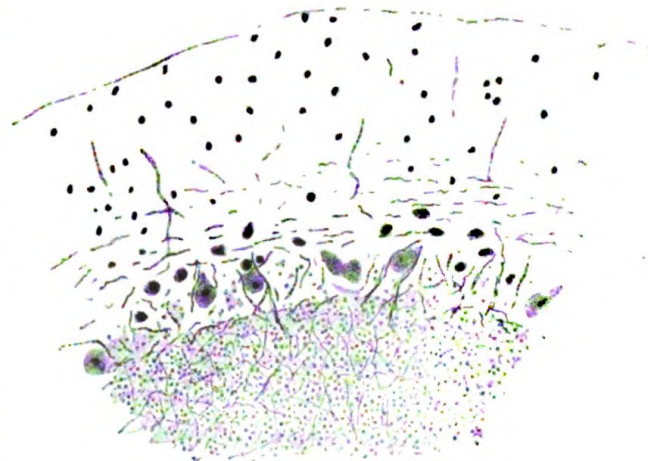


Fig. 27. Fibrillenbild tabischer Kleinhirnrinde. Bemerkenswert die Verarmung an Tangentialfasern, deren welliger Verlauf, die degenerierten Purkinje-Zellen, deren Dendritenlosigkeit, der Mangel an Faserkörben und an Faserpolsterschicht, an deren Stelle körnig degenerierte Fibrillen.



an Fasern noch ausgesprochene atrophische Veränderungen, welche sich in einem höchst welligen, gekrausten und individuellen Verlauf kundgibt, indem die einzelnen Fasern die unter normalen Verhältnissen zu beobachtende Verklebungstendenz nicht zeigen, denn jede einzelne Faser löst sich infolge der Atrophie von den benachbarten Fasern los. Das auf diese Weise entstandene Bild gibt Fig. 28 wieder. Eine weitere Stufe der Faserdegeneration gibt sich im feinkörnigen Zerfall der Fibrillen kund, welche alsdann als perlschnurartige Fäden um die Purkinjeschen Zellen herum erscheinen. Schließlich verschwinden auch die desagregierten Fibrillen, wodurch dann eine auffallende Verödung in der ganglionären Schicht der Kleinhirnrinde zustande kommt. — Doch wäre

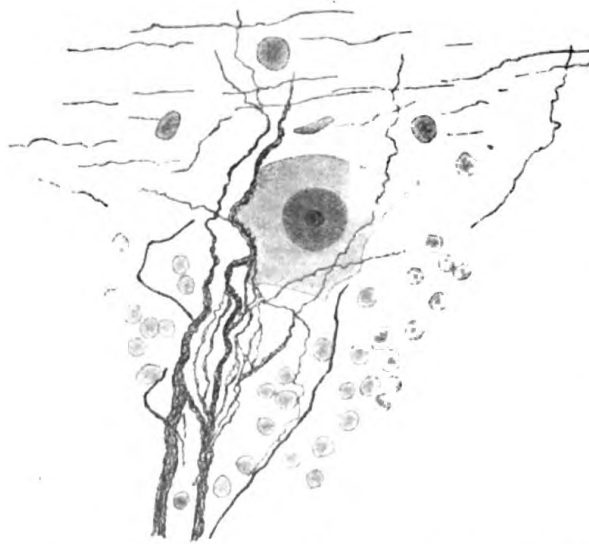


Fig. 28. Atrophische „Bündelfasern“ der Körnerschicht.

hervorzuheben, daß nicht allein die um die Purkinjeschen Zellen auf- und abwärts verlaufenden Fibrillen eine atrophische sowie degenerative Tendenz zeigen, sondern auch die tiefen wie mittleren Tangentialfasern, und es ist an diesen bereits zu einer Zeit, wo ernstere Veränderungen fehlen, ein welliger, korkzieherartiger Verlauf festzustellen, welcher mit dem strammen, drahtähnlichen normalen Äußeren lebhaft kontrastiert.

Mit besonderer Betonung wäre noch auf den Umstand hinzuweisen, daß die Rindenerkrankung des Kleinhirns bei Tabes bzw. Taboparalyse als Fokalstätte die Lage der Purkinjeschen Zellen aufweist und besonders die subganglionäre Polsterfaserschicht ist es, welche den körnigen Fibrillenzerfall, die Fibrillenatrophie und Fibrillenausfall am intensivsten zeigt. Diese hochgradige Veränderung bedingt nicht allein bereits bei geringer Vergrößerung eine ins Auge stechende Verarmung an Formelementen daselbst, sondern zugleich eine leichte Rissigkeit, so daß bei nicht allzu zarter Behandlung leicht eine Loslösung der granulären Schicht von der Lage der Purkinjeschen Zellen stattfindet.

Als das Zeichen chronischen Nervensubstanzschwundes wäre die Anwesenheit der Corpora amylacea aufzufassen, welche in allen Lagen der Kleinhirnrinde zerstreut anzutreffen sind und zwar am Bielschowsky-Präparate als konzentrischrunde Gebilde mit dunkelvio-

lettem Zentrum, um welches herum die helleren peripherischen Kreisschichten gelegen sind. Diese Gebilde wären am richtigsten als Entartungsprodukte aufzufassen, welche wohl an Ort und Stelle des Zerfalls entstehen, doch transportfähig sein dürften, worauf ihre Gegenwart im subpialen Raum der Kleinhirnrinde hinweist.

Ein allgemeiner Überblick belehrt uns somit, daß im Vergleich zum Normalpräparat die tabische Kleinhirnrinde in der Molekularschicht einen gewaltigen Faserausfall bekundet, welcher in den äußeren  $\frac{2}{3}$  ein vollkommener, im inneren Drittel nahezu ein totaler sein kann (s. Fig. 26 und 27). Diesen Faserschwund erklärten wir mit dem Untergang der Korbzellen und der Bündelfasern der Granularschicht; doch muß fernerhin auf einen Mangel an aufsteigenden Axonen der Körnerzellen wie auch auf die Erkrankung der großen Nervenzellen der Körnerlage gefolgert werden, denn bekanntlich bevölkern die Fortsätze letzterer ebenso wie die ersten die Molekularschicht.

Die Granularschicht ist an Stellen höchstgradiger Rindenerkrankung entschieden gelichtet, welcher Umstand nicht so sehr auf Rechnung der Körnerzellen, als vielmehr auf jene der Faserverarmung dieser Rindenlage zu setzen ist. Namentlich dürfte ein Ausfall an Fasern aus dem Windungsmark anzunehmen sein, worin mich Kontrollpräparate mit Markscheidenfärbung bestärken, indem einesteils das Mark selbst etwas faserärmer erscheint, andernteils aber die die Körnerlage durchsetzenden Markfasern sehr reduziert sind. Besondere Aufmerksamkeit dürfte den Axonen der Purkinjeschen Zellen zukommen, welche an manchen Präparaten als dicke Kleckse oder Stäbe in der Körnerschicht auffallen. Eine genaue mit Apochromat-homog. Immersion vorgenommene Betrachtung ergibt die interessante Tatsache, daß der Axon eine derartige Hypertrophie zeigt, wie ich dies bei der infantilen amaurotischen Idiotie nachweisen konnte und zwar auch hier in doppelter Form: in heller, strukturierter lokaler Anschwellung und in dunkler, strukturlos erscheinender lokaler Nodosität. Die Fig. 29 *a* und *b* versinnlichen diese Verhältnisse, wobei *a* und *b* je einen Axon Purkinjescher Nervenzellen darstellen; *a* entspricht der hellen Schwellung, welche also die infolge der Plasmadunsung auseinanderfahrenden Einzelfibrillen klar zur Darstellung bringt; vor und nach der



Fig. 29. Geschwellte Achsenzylinder Purkinjescher Nervenzellen. *a* = die helle, strukturierte Form. *b* = die dunkle, strukturlose Nodosität.



Schwellung verkleben diese Fibrillen zu einem solid aussehenden Strang und geben dann das bekannte Axonbild bei Fibrillenimpragnation; *a* stellt die dunkle, strukturlose Axonschwellung bei Tabes dar; der Axon macht zuvor eine mächtige spindelförmige Aufblähung, welche durch das Silber homogen schwarz imprägniert ist, auf welche nach einer Einschnürung eine zweite, kleinere und helle, strukturierte Schwellung folgt. Letztere weist einen axialen Faden auf, von welchem feine Fädchen ausgehen, welche den geschwellten Axonabschnitt förmlich in Fächer zerlegen. Auf diese zweite Schwellungsstelle folgt eine kurze Axonstrecke von fast normalem Kaliber, aus welcher eine Bifurkation des Axons, mit minimalen zwei Blähungsstellen, hervorgeht.

Die oben angeführten Befunde erhob ich auf Grund von neun Fällen, von welchen sieben reine Tabesfälle, zwei Taboparalysen waren. Ein direktes Verhältnis zwischen der Kleinhirnrindenerkrankung und dem tabischen Prozeß in dem Sinne, daß vorgeschrittene Tabes mit höchstgradiger und ausgebreiteter Fibrillenerkrankung verbunden wäre, ließ sich nicht feststellen. Nur in einem Falle von juveniler Tabes ließ sich eine solche höchst diffuse und hochgradige Rindenaffektion erkennen, welche selbst jene bei terminaler und marantischer Tabes bei weitem überwog.

#### c) Senile Demenz.

Hiervon hatte ich nur einen Fall zu untersuchen Gelegenheit, welcher genau dieselben Veränderungen ergab wie bei der Tabes. Somit war hier auch der obere Wurm mehr ergriffen als die Hemisphäre und zwar in einer Form, welche als Maximalerkrankung auf die Lagen der Purkinjeschen Zellen sich bezog. Es dürfte hieraus vielleicht erhellen, daß die geschilderten Veränderungen solche allgemeiner Natur sind, in deren Zustandekommen die allgemeine Ernährungsstörung, der konsumptive Prozeß als solcher eine Rolle spielt.

## **Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration.**

Von  
**Karl Schaffer.**

*(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)*

Die hereditären oder familiären Nervenkrankheiten bilden in bezug der Therapie wohl das traurigste, hinsichtlich des wissenschaftlichen Interesses aber ein wichtiges Kapitel der Neurologie. Es sind dies Erkrankungen, bei deren mehreren die Heredität schon aller anfangs derart in die Augen sprang, daß man diese immer als familiäre Affektionen betrachtete, wie etwa den hereditären Sehnervenschwund, die Hämophilie, den Daltonismus usw., hingegen äußerte sich dieser familiär-hereditäre Charakter bei anderen Formen nicht so auffallend, wodurch diese anfänglich als autonome Krankheiten aufgefaßt wurden, um so mehr, denn sie waren als die Affektion bestimmter Segmente des Zentralorgans zu erkennen, wie z. B. die primäre Lateralsklerose, die kombinierten Strangerkrankungen. Doch gewann mit der Zeit immer mehr Boden die Erkenntnis, daß bei letzteren nicht exogene, sondern endogene Ursachen eine bestimmende Rolle spielen, namentlich daß die Veranlagung, die Heredität, die Familiarität ausschlaggebend sei. Nun folgte eine Periode der emsigsten klinischen Arbeit, welche eine erkleckliche Zahl von Einzelformen der familiären Nervenkrankheiten schuf. Doch vermehrte sich diese Zahl infolge sog. Übergangsformen noch bedeutend; es sind dies Affektionen, welche von den sog. Haupttypen Einzelzüge besitzen und somit zur Entstehung von Mischformen der erdenklich buntesten Kombination führten, auf welche später noch hingewiesen werden soll.

Was soll diese höchst variable Assoziation der einzelnen hereditären Nervenkrankheiten bedeuten?

Erb war der erste, der die familiären Muskelatrophien und Hypertrophien in eine einheitliche große Gruppe, in jene der Dystrophien vereinigte, und zwar auf Grund der einheitlichen anatomischen Veränderungen. Diese Einheitsbestrebung bezüglich ganz nahestehender Formen dehnte 1896 Jendrassik auf sämtliche Typen der familiären Nervenkrankheiten aus, indem er diese in den großen, unifizierenden Begriff der Heredodegeneration zusammenfaßte. Jendrassik wies näm-

lich nachdrücklich auf die Bedeutung der Übergänge schaffenden Tendenz der familiären Erkrankungen hin und erkannte den höchst wichtigen Umstand, daß hierdurch die Haupttypen ihre klinische Selbständigkeit vollkommen verlieren. Hingegen war bei den verschiedensten, klinisch noch so bunten Kombinationen immer ein Prinzip dominierend, dies die familiäre Entartung. Durch die Erkennung dieses Hauptbegriffes der Heredodegeneration verloren wohl die einzelnen Formen ihre Selbständigkeit, denn — wie dies Jendrassik trefflich bemerkt —, wenn es in der Natur schwer ist, Grenzlinien zu ziehen, so ist es gewiß auf dem Gebiete der familiären Nervenkrankheiten.

Nachdem die heredofamiliären Affektionen auf Grund Jendrassiks klinischer Forschungen eine vollkommen zufriedenstellende pathologische Wertung erfuhren, so taucht die Frage ob des anatomischen Substrates derselben um so mehr auf, denn es steht doch zu erwarten, daß das anatomische Wesen derselben einen Einblick in das Geheimnis der Heredodegeneration gestatten dürfte. Vor allem aber interessiert uns der Umstand, ob gemäß der pathologischen Einheit nicht auch eine einheitliche pathohistologische Bestimmung der Heredodegeneration zu geben wäre?

Anstoß zu diesem Fundamentalthema gaben mir bereits vor Jahren die pathohistologischen Ergebnisse, welche ich bei der infantilen amaurotischen Idiotie erheben konnte. Doch war die gegebene Basis damals noch eine nicht genügend breite. Die Unvollständigkeit des Materials beseitigten aber inzwischen — wenigstens teilweise — zwei wichtige Arbeiten, deren eine von L. Merzbacher, die andere von E. Sträussler stammt. Nehme ich hierzu noch die interessanten Beiträge von Jansky, Rogalski und Schob bezüglich des Kleinhirns bei infantiler amaurotischer Idiotie, welchen noch meine diesem Aufsatz vorangehende Arbeit über den pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde anzureihen wäre, so verfügen wir bereits über einen freieren Überblick. Meinen Erörterungen muß ich die für dieselben wichtigen Sträusslerschen Befunde vorausschicken, wobei mit Betonung hervorzuheben wäre, daß wir noch allzusehr im Stadium der vollen pathohistologischen Forschung stehen, denn mittels der modernsten Histotechnik ist bisher auf diesem Feld wenig gearbeitet worden; die eminente Bedeutung der Fibrillenfärbung dürfte aus nachfolgender Darstellung genugsam hervorgehen.

Noch im Jahre 1906 fand Sträussler im Fall einer durch Aufregungszustände und intellektuelle Schwäche charakterisierten Psychose eines 36jährigen Mädchens nebst leichter Atrophie der Großhirnrinde eine sehr starke Größenabnahme des Kleinhirns, des Hirnstammes, des verlängerten und des Rückenmarks. Diese abnorme Kleinheit faßte Sträussler als kongenitale Atrophie auf, welche in besonders hervor-

ragendem Maße das Kleinhirn betraf (Atrophie der Rinde, fehlende Körnerschicht, spärliche Purkinjesche Zellen). Über das ganze Zentralnervensystem, besonders aber auf das Rhombencephalon verbreitete sich eine Zellveränderung, welche Sträussler mit der von mir bei der infantilen familiär-amaurotischen Idiotie geschilderten identifizierte. Denn in seinem Fall kamen auch die auffallenden, großen lokalen Dendritenschwellungen vor, in welchen auch er Detritusmassen als Zerfallsprodukte der Innenfibrillen vorfand. Für letztere machte er die seit her besonders mit Sudan- und Scharlachrotfärbungen erhärtete Auffassung geltend, daß mit dem Zerfalle der Fibrillen eine chemische Umwandlung vor sich gegangen wäre, welche als eine fettig-pigmentöse Entartung zu bezeichnen wäre.

Im Jahre 1910 veröffentlichte Sträussler eine bedeutsame Arbeit, in welcher er über drei Fälle von infantiler progressiver Paralyse mit Atrophie des Rhombencephalons berichtete, wobei die Atrophie auf eine Entwicklungsstörung des Kleinhirns zu beziehen war. Nachdem Sträussler darauf hinwies, daß dieser anatomische Befund mit jenem der heredofamiliären Erkrankungen des spinocerebellaren Systems (*Hérédo-ataxie cérébelleuse*, Friedreich) übereinstimmt, kommt er zu dem berechtigten Schluß, daß die infantile Paralyse mit einer Erkrankung kombiniert ist, „welche zu der Gruppe der exquisit hereditären Erkrankungen des Nervensystems gehört“. Auf dieses Zusammen treffen von juveniler Paralyse mit angeborener Affektion des Kleinhirns bzw. des spinocerebellaren Systems legt Sträussler mit Recht besonderes Gewicht, denn er schließt auf eine anatomische (wie auch klinische) Verwandtschaft der juvenilen Paralyse zu den hereditären Erkrankungen des Zentralorgans, namentlich aber auf Grund der Dendritenblähungen der Purkinjeschen Zellen, welche mit jenen der familiär-amaurotischen Idiotie übereinstimmen, statuiert Sträussler in anatomischer Beziehung direkte Beziehungen zwischen juveniler Paralyse und amaurotischer Idiotie. Die anatomische Übereinstimmung wird meines Erachtens kräftig gestützt durch die Einbeziehung des Purkinjeschen Axons in den Schwellungsprozeß so in Sträusslers Fällen wie in meinem Falle, welche Schwellung des Axons durch Sträussler genau so geschildert wurde, wie dies ich tun konnte: „Die Anschwellungen erscheinen häufig ganz dunkelbraunschwarz, homogen, eigentümlich glasig; in anderen Fällen läßt sich aber eine Struktur erkennen. Es kommt ein regelmäßig wabiger Bau zum Vorschein, die Maschen erscheinen bald als breite gekreuzte Balken, bald als feines Netz. Im ersteren Falle erhält man den Eindruck, als ob der wabige Bau durch tropfförmige Einlagerungen in den geschwollenen Achsenzylinder zustande gekommen wäre.“ Mit anderen Worten: auch Sträussler konnte wie ich eine helle, struk-

turierte Blähung und eine dunkle, strukturlose Nodosität des Axons unterscheiden.

Zurückgreifend auf Sträusslers erste aus dem Jahre 1906 stammende Arbeit, wäre aus dieser ein wichtiger Satz hervorzuheben, welcher meiner Aufmerksamkeit seinerzeit als ich mich mit Sträusslers diesen Befunden befaßte, entging. Bei der Wichtigkeit desselben möchte ich diesen wörtlich wiedergeben: „Dieser Zellbefund (d. h. die verbreitete Zellschwellung) bei zweien in ihrer Lokalisation und Symptomatologie so verschiedenen Erkrankungen wirft sowohl auf die amaurotische Idiotie wie auf die hereditären Erkrankungen des cerebellospinalen Systems ein interessantes Licht; er weist auf die enge Verwandtschaft aller hereditären Formen hin und stützt die von Edinger ausführlich begründete Aufbrauchstheorie für diese Erkrankungen.“ Sträussler bemängelt die Außerachtlassung dieses Satzes um so mehr, da ich in meiner später (1909) erschienenen zusammenfassenden Arbeit über Klinik und Anatomie der familiär-amaurotischen Idiotie es als von hohem Interesse bezeichnete, wie sich die interfibrilläre Substanz der Nervenzellen — in deren Erkrankung ich das substantielle Wesen der familiär-amaurotischen Idiotie als heredofamiliäre Erkrankung erblicke — bei anderen hereditären Zentralerkrankungen verhält. Tatsächlich gab auf diese Frage Sträussler vor drei Jahren eine Andeutung im obigen Satz, doch ist dessen Nichtbeachtung mir aus dem Grund nicht zu verübeln, denn Sträusslers Verallgemeinerung begründete sich damals auf einen einzigen eigenen Fall von kongenitaler Kleinhirnatrophie; angesichts der schier unübersehbaren Schar der verschiedensten heredofamiliären Erkrankungen war meine Zurückhaltung wohl verständlich.

Heute ist die Lage eine geänderte, denn der Fall Janskys von juveniler amaurotischer Idiotie mit bevorzugter Affektion des Kleinhirns, dann Sträusslers drei Fälle von juveniler Paralyse mit spinocerebellarer Atrophie und Zellschwellung von rhombencephaler Ausdehnung, zusammengehalten mit seinem ersten Fall (1906) gewähren bereits eine weitere Perspektive. Denn diese Fälle geben heute schon eine deutliche Antwort auf meine anatomische Frage, ob sich die Affektion der interfibrillären plasmatischen Substanz außer der familiär-amaurotischen Idiotie auch bei anderen heredofamiliären Erkrankungen auffinden läßt? Da diese sicherlich „Ja“ lautet, so erscheint das substantielle Wesen vieler heredofamiliärer Erkrankungen als identisch, doch ergibt sich hieraus weiterhin noch für die funktionelle Bedeutung der interfibrillären plasmatischen Substanz der Ganglienzellen eine hochwichtige Folgerung.

Bezüglich des substantiellen Wesens sehen wir in einer Reihe, auf den ersten Blick verschiedener heredofamiliärer Erkrankungen die ganz

übereinstimmende Alteration des Hyaloplasma, in welcher es nur graduelle Verschiedenheiten bezüglich der Intensität wie Extensität des cytopathologischen Prozesses gibt. Auf letzteren Umstand wies ich vor Jahren als bestimmend in der Richtung des Verlaufs, denn es ist doch auffallend, daß die mit kolossaler Zellblähung verbundene infantile Form der amaurotischen Idiotie rapid tödlich verläuft gegen die juvenile Form, welche einen bescheideneren Grad des cytopathologischen Prozesses aufweist. Da die übereinstimmende Zellveränderung bei verschiedenen Heredoaffektionen von prinzipieller Natur ist, so darf sicherlich auf eine gemeinsame anatomische Basis, auf die Wesensidentität all jener Erkrankungen hereditären Charakters gefolgert werden, welche fließende Übergänge zeigen. Wir verdanken in erster Linie Jendrassik, dann Higier [s. besonders dessen Arbeit: Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten usw. Arch. f. Psych. 48), die Erkennung der klinisch so wichtigen Tatsache, daß durch solche Übergänge Krankheitsgruppen miteinander mehr-minder eng verbunden werden, welche man früher als nosographisch scharf charakterisiert, voneinander fernstehend und somit als selbständige Formen betrachtete. Diese klinische Feststellung erhält durch die histologische Forschung, welche ein prinzipiell-identisches Verhalten des Hyaloplasma dargetan hat, ein kräftiges Relief. Wir sehen, daß es sich in den verschiedensten Krankheitsformen um dieselbe cytopathologische Affektion handelt, um die krankhafte Zunahme des Hyaloplasma, wobei allerdings graduelle Differenzen in bezug der Intensität und Extensität des Prozesses vorkommen, welche speziesbestimmend sein dürften. Die Erkrankung des Hyaloplasma hat somit eine generelle Bedeutung und da es sich um heredofamiliäre Affektionen handelt, kann füglich von einer **inhärenten Schwäche des Hyaloplasma** gesprochen werden. Es sei hier die von mir für die amaurotische Idiotie zuerst angewandte Edingersche Aufbrauchtheorie nur gestreift, welche auf Grund der angeborenen krankhaften Schwäche des Cytoplasmas vermöge des Funktionsaufbrauchs zur Entartung der nervenzelligen Elemente führt, eine Auffassung, welche sich auch Sträussler ganz zu eigen machte.

Zusammengefaßt läßt sich also feststellen, daß sich für eine Zahl von different erscheinenden heredofamiliären Erkrankungen, welche klinisch Kombinationen mehrerer Formendarstellen, eine gemeinsame Fundamentalveränderung, die abnorme Zunahme des Hyaloplasma finden ließ. Doch ist diese Veränderung so in bezug der Intensität wie Extensität keineswegs gleichmäßig. Es hat den Anschein, daß die mit Amaurose verbundenen Idiotieformen die Schwellung am intensivsten und extensivsten



zeigen. An der Spitze steht in dieser Hinsicht die infantile (Tay-Sachs) Form, welche das denkbar schärfst gekennzeichnete und stereotyp wiederkehrende Bild darbietet. Dann folgt die juvenile (Spielmeyer-Vogt-) Form, welche schon ziemliche graduelle Schwankungen aufweisen kann, denn nebst Fällen von der In- und Extensität der infantilen Form (Rogalski, Schob) gibt es solche mit segmentärer Akzentuierung der Cytopathologie (im Fall Janskys die überwiegende Affektion des Kleinhirns), schließlich solche mit mäßiger allörtlicher Schwellung der Nervenzellkörper nebst absoluter Verschonung der Dendriten (Spielmeyers und Vogts Fälle). Nun folgt eine Gruppe, die hereditäre Paralyse Sträusslers, in welcher sich die Heredodegeneration oft in der kongenitalen Atrophie des Kleinhirns kundgibt; hier ist nebst der Mehrkernigkeit der Purkinjeschen Zellen noch die Erweiterung der Dendriten und Axone derselben Zellen nachzuweisen; in der Großhirnrinde sind allein die typischen histologischen Veränderungen der Paralyse festzustellen. Einer Bemängelung des endogenen Charakters der Veränderungen auf Grund des Einwurfes, daß die juvenile Paralyse exogener Herkunft sei, entgegnet Sträussler folgendes: „Die juvenile Paralyse entwickelt sich ebenso auf dem Boden einer ‚fehlerhaften Anlage‘ des Zentralnervensystems, wie alle anderen hereditären Erkrankungen. Wenn diese fehlerhafte Anlage durch das von der Mutter auf das Kind übertragene Syphilisgift bedingt ist, so sind wir hier nur in der glücklichen Lage, die Ursache der ererbten Schwäche bzw. der ererbten Störungen in der Anlage des Zentralnervensystems zu kennen, während wir bezüglich vieler anderer Erkrankungen in dieser Hinsicht im Dunkeln tappen; würde doch z. B. für die Erkrankungen des cerebellospinalen Systems vielfach Alkoholismus der Eltern als ätiologisches Moment angeschuldigt.“ — Schließlich bildet zwischen der amaurotischen Idiotie und der juvenilen Paralyse das Verbindungsglied jener Fall Sträusslers, in welchem der Träger eines kongenital atrophischen Kleinhirns Aufregungszustände und intellektuelle Schwäche zeigte. Hier waren im ganzen Zentralorgan also allörtlich Nervenzellenschwellung mit Bevorzugung des Kleinhirns nachzuweisen.

Ich möchte der Übersichtlichkeit halber diese Verhältnisse tabellarisch zusammenfassen. (Siehe S. 55.)

Sträussler benützte vor Jahren den Umstand, daß zwei verschiedene heredodegenerative Erkrankungen identischen Zellbefund aufweisen, zur Erhärtung jener allgemein-pathologischen Tatsache, daß alle hereditären Formen in enger Verwandtschaft stünden. Wie ich bereits hervorhob, wiesen auf diesen Umstand schon die klinischen Beobachtungen von Jendrassik, Higier, Bing und Kollarits hin. Diese Autoren hoben die Kombination verschiedener Formen hervor

## Schwellung des Hyaloplasma.

In bezug der Extensität	In bezug der Intensität	Krankheitsform
Total, d. h. auf das gesamte Zentralorgan ausgebreitet, daher allörtlich.	Maximal, d. h. ballonförmige Blähung der Dendriten und hochgradige Schwellung des Zellkörpers	Infantile Form der amaurotischen Idiotie.
Total (allörtlich).	Maximal.	Juvenile Form der amaurotischen Idiotie, Fall Schob.
Total (allörtlich).	Maximal — segmentär im übrigen mäßig, d. h. Schwellung mit Verschönerung der Dendriten.	1. Juvenile Form der amaurotischen Idiotie, Fall Jansky. 2. Kongenitale Kleinhirnatrophie mit Geisteschwäche, Fall Sträussler.
Total (allörtlich).	Mäßig.	Juvenile Form der amaurotischen Idiotie, Fälle Spielmeier-Vogt.
Partiell (segmentär).	Maximal — segmentär.	Juvenile Paralyse — Sträussler.

und namentlich letzterer<sup>1)</sup> betonte die Auffassung seines Lehrers Jendrassik, „laut welcher die Muskeldystrophie, die hereditäre spastische Spinalparalyse, die Friedreichsche Krankheit, Maries Kleinhirnnataxie usw. keine selbständigen Krankheiten, sondern voneinander nicht trennbare, ohne Grenzen ineinander übergehende Formen der familiären Heredodegeneration sind“. Doch nicht allein die Kombination verschiedener Formen an ein und demselben Individuum, welche sich nach Jendrassiks Zusammenstellung höchst mannigfaltig gestalten kann, läßt an eine Verwandtschaft denken, sondern auch das Vorkommen verschiedener Symptomgruppen in ein und derselben Familie. So beobachtete Higier eine Familie, in welcher zwei Kinder derselben Eltern an hereditärer Opticusatrophie, ein drittes an cerebellarer Heredoataxie, schließlich ein viertes an infantiler amaurotischer Idiotie erkrankte. Sehr richtig sagt hierzu Jendrassik: „Nichts kann beweiser sein für die Einheit dieser Leiden, als solche Beobachtungen.“

Nach all diesen klinischen Beobachtungstatsachen erscheint die Tendenz, eine gemeinschaftliche Fundamentalveränderung für viele wenn nicht alle heredodegenerativen Krankheiten zu finden, im allgemeinen gerechtfertigt zu sein. Eine diesbezügliche Bestrebung darf sich aber die Schwierigkeiten bei Lösung dieser Frage nicht verhehlen, um so mehr, da das

<sup>1)</sup> J. Kollarits, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 34. 1908.

anatomische Material, besonders in zweckentsprechender Weise aufgearbeitet, noch in spärlicher Zahl vorliegt. Namentlich möchte ich auf die hervorragende Bedeutung der Fibrillenfärbung hinweisen, mit welcher es erst gelang, in das substantielle Wesen der Nervenzellschwellung einzublicken. Da nun bisher diese Schwellung, wie wir oben sahen, für eine Reihe heredodegenerativer Erkrankungen als histopathologisches Substrat eine Geltung hat, und da das Wesen dieser Schwellung in der Hypertrophie des interfibrillären und intertigroiden Hyaloplasma erkannt werden konnte: so ist es wohl naheliegend, im Hyaloplasma jenen Neuronenbestandteil zu erblicken, welcher der Träger der heredodegenerativen Veränderung wäre. Dieser Neuronenbestandteil dürfte so im gangliocellulären wie im axonalen Abschnitt des Neurons angegriffen werden, und zwar entweder in je einem Abschnitt selbständig wie auch in beiden zugleich (gangliocelluläre, axonale, neuronale Affektion). An diese Erkennung ersten Ranges knüpfen sich drei Fragen zweiten Ranges: 1. die Art der Affektion des Hyaloplasma und 2. die Verbreitung derselben, somit handelt es sich in der Anatomie der Heredodegeneration um ein qualitatives und ein quantitatives Moment, an welche sich 3. die Frage ob der Schwere der Affektion als Intensitätsmoment anreihet. Diese drei Momente nenne ich die Determinanten einer heredodegenerativen Erkrankung.

Die Unzulänglichkeit des vorliegenden anatomischen Materials nochmals betonend, möchte ich dennoch darauf hinweisen, daß uns bereits Andeutungen bezüglich der Erkrankungsart des Hyaloplasma zu Gebote stehen. Vor allem wäre auf die vollkommen sichergestellte Tatsache der **Hypertrophie des Hyaloplasma** hinzuweisen, als auf eine Art der Affektion dieses Neuronbestandteiles, welche zuerst ich (1905) bei der infantilen amaurotischen Idiotie erkannte und seither bei der juvenilen Form durch Spielmeyer, Vogt, Rogalski, Jansky, Schob, weiterhin bei der kongenitalen Kleinhirnatrophie so auf hereditär-paralytischer wie einfach-degenerativer Grundlage durch Sträussler nachgewiesen wurde. Diese Hypertrophie des Hyaloplasma kann sich von dem exzessivsten Grad angefangen bis zu dem eben merkbaren Grad in den verschiedensten Abstufungen vorfinden, wobei auf folgende Momente hinzuweisen wäre. Die Zunahme des Hyaloplasma läßt Verschiedenheiten bezüglich ihres Grades insofern erkennen, daß sie bei maximaler Entwicklung außer der Blähung des Zellkörpers noch in besonders charakteristischer Weise die Dendriten lokal befällt, hingegen bei mäßiger Entwicklung sich allein auf den Zellkörper beschränkt. Hand in Hand geht mit dieser Schwellung die Bildung von Abbaustoffen, welche sich in den geblähten Stellen bald als gelbliches Pigment, bald als ausgesprochenes Lipoid vorfinden. Es wäre hier der Ort, mit Beto-

nung hervorzuheben, daß das Charakteristische der Zellblähung keineswegs in der Ansammlung von Abbaustoffen besteht, denn deren Erscheinen kann die feineren Verhältnisse der Zellschwellung nicht erklären. Die Abbaustoffe treten erst infolge der hyaloplasmatischen Erkrankung auf, somit stellt letztere das primäre Moment dar. Durch die Schwellung erweitert sich das feine Innennetz, kann auch zerfallen, hingegen erleidet das Außennetz nur Verdrängung, Verklebung, abnorme Faszikulierung und Schlängelung, lauter passive, sog. Druckerscheinungen. Die Schwellung kann in exzessiven Fällen nicht allein Zellkörper und Dendriten, sondern auch den Achsencylinder befallen, und zwar in zweifacher Form, als helle, strukturierte, lokale Blähung und als dunkle, strukturlose lokale Nodosität. Bezüglich der feineren Details verweise ich auf meine früheren Darstellungen. — Außer Verschiedenheiten im Grade der Hyaloplasmahypertrophie gibt es noch solche in der Verteilung des Schwellungsprozesses, denn außer der auf das gesamte Zentralorgan sich verbreitenden, sog. allörtlichen Cytopathologie gibt es Fälle mit segmentärer Beschränkung derselben; so steht z. B. der totalen Nervenzellschwellung der amaurotischen Idiotie die allein auf das hypoplastische Kleinhirn und Rhombencephalon sich beschränkende Nervenzellschwellung bei juveniler Paralyse gegenüber. Siehe hierüber noch beim zweiten Moment der Heredodegeneration.

Die Hypertrophie des Hyaloplasma ist eine Erscheinung, welche unsere Aufmerksamkeit für sich allein in Anspruch nehmen kann. Vor allem vermöge der abnormen Volumszunahme, welche als Vorläufer des Zellunterganges figurirt; man sieht also eine abnorme Wachstumstendenz, wo doch eher eine Abnahme zu erwarten stünde, mit Rücksicht auf die kongenitale Schwäche des Protoplasma, in welcher die Erkrankung bzw. Erschöpfung des letzteren wurzelt. Schon vor Jahren wiesen Poynton-Parson-Holmes auf die Inkompatibilität zwischen der übermäßigen Plasmahypertrophie und der kongenitalen Schwäche, indem die englischen Autoren unter solchen Umständen vielmehr Atrophie erwarteten. Doch erwiderte ich bereits damals, daß „pathologischer“ Riesenwuchs keineswegs mit einer abnormen Plasmaveranlagung unvereinbar wäre, ja ich möchte diesmal hervorheben, daß nach Erfahrungen der Histopathologie der Heredodegeneration den Grad der Plasmawachstumstendenz eben der Grad der Hypertrophie des Hyaloplasma angibt. Es ist dies das zweite, interessante Moment bei dieser Erscheinung, auf deren Bedeutung ich noch bei dem Intensitätsmoment der Heredodegeneration zurückkomme. Schließlich wäre noch auf Analogien hinzuweisen, welche beweisen, daß der Untergang eines Gewebes in Begleitung hypertrophischer Erscheinungen geschehen kann; ich wies vor Jahren darauf hin, daß die Neurogliazellen bei der Tay-Sachs'schen Krankheit abnormes Wachstum nebst regressiven Phänomenen zeigen.

Kurz, je exzessiver die Plasmazunahme, um so größer die Plasma-abnormität; erstere gibt den Index für letztere. Es wäre noch hinzuzufügen, daß, je hochgradiger die Hypertrophie, um so rascher der Zellzerfall, daher um so mehr progredient die Affektion.

Eine zweite Art der Affektion des Hyaloplasma wäre im Gegensatz zu der soeben geschilderten Hypertrophie in der **Atrophie desselben** gegeben. Solche erlaube ich mir an den abnorm kleinen, atrophischen Vorderhornzellen bei der Dystrophie anzunehmen. Wohl gibt es bisher meines Wissens keine Fibrillenfärbungen in Fällen von Dystrophie, doch ist es naheliegend, an einen auf Kosten des Hyaloplasma anzunehmenden abnormen Mangel zu denken, um so mehr, da das Nisslbild solcher kleinen Vorderhornzellen ganz normal ist (Kollarits) und normale Fibrillen vorausgesetzt — wozu mich das normale Nisslbild gewissermaßen berechtigt — kann die Reduktion des Zellkörpers nur durch die geringere Masse des Hyaloplasma bedingt sein.

Doch nicht allein der gangliocelluläre Teil des Neurons kann die hyaloplasmatische Atrophie zeigen, sondern auch der axonale Abschnitt. Schon bei der Schilderung des Verhaltens des Axons bei der infantilen amaurotischen Idiotie hob ich die auffallende, atrophische Dünne desselben hervor und es ist zweifellos, daß diese pathologische Form den Weg zur Faserlosigkeit bzw. Faserarmut der weißen Substanz weist. Hier ist es der Ort, auf eine hereditäre Form die Aufmerksamkeit zu lenken, welche eben durch die exquisite Atrophie bzw. durch den Mangel des axonalen Teiles des Neurons nebst Verschonung des gangliocellulären Abschnittes schärfst gekennzeichnet ist; ich meine die Merzbacherschen Fälle, welche klinisch eine der multiplen Sklerose entsprechende Färbung aufwiesen, hingegen anatomisch eine hochgradige Atrophie der weißen Substanz allein zeigten. Hier erschienen sog. Markinseln in einer Anordnung, welche eine den Faserzügen entsprechende Orientierung bedeutete; zwischen diesen Resten von Faserzügen lag eine ungefärbte Grundsubstanz, welche feinste nackte (oft durch Aneinanderreihen von gesilberten Pünktchen gebildete) Axone enthält, welche als Fortsetzung der Axone der Markinseln zu betrachten sind. An den Ganglienzellen der Hirnrinde sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen, und zwar so am Markcheiden- wie am Fibrillenpräparat. Somit stellen die Merzbacherschen Fälle ein Beispiel für die isolierte Axonatrophy nebst Freilassen des gangliocellulären Abschnittes des Neurons dar. Das Zustandekommen dieser Axonatrophy ist nur so verständlich, daß das Axoplasma vollkommen schwand, denn das Vorhandensein eines feinsten geschwärzten Fadens deutet auf den nackten, plasmabaren Fibrillenfaden hin. Eine weitere Atrophie käme dann zustande, indem der restierende feinste Faden in allerfeinste, rosenkranzartig nebeneinander gereihte Pünktchen dehisziert.

Wie wäre die bei der Dystrophie gesehene gangliocelluläre, die bei Merzbachers Fällen aufgefallene axonale Atrophie des näheren aufzufassen? Man könnte nämlich in erster Linie an eine mangelhafte Veranlagung, an einen „fehlerhaften Entwicklungsprozeß“ (Jendrassik) denken und somit wäre die Atrophie eine eigentliche Entwicklungsstörung, in welchem Fall die Nervenzellen des dystrophischen Vorderhorns ab ovo Miniaturzellen wären. Solche zwergartige Elemente könnten dann mit der Zeit ihrer trophischen Aufgabe nicht mehr gewachsen sein und gemäß Erbs Auffassung ohne gröbere Strukturveränderungen dennoch zu peripheren Muskelveränderungen Veranlassung geben. — Man könnte dann in zweiter Linie die Annahme machen, daß die atrophischen Vorderhornzellen eine Reduktion erlitten haben, und zwar infolge einer bis zu einem gewissen Grad vorschreitenden Atrophie des intertrogoiden Hyaloplasma, wobei auch denkbar wäre, daß dieser Atrophie eine Hypertrophie des Hyaloplasma vorausging. Diese Annahme stützt sich auf die Ergebnisse der experimentellen Wurzelläsionen, welche zeigen, daß, falls diese nicht hochgradig sind, auf die erste Phase der Zellblähung mit Chromolyse eine zweite Phase der Reparation folgt, in welcher die gedunsenen Ganglienzellen wieder zusammenfallen, ihre konkaven Konturen von neuem erlangen, die chromatische Struktur des Zellkörpers in der früheren normalen Form erscheint, nur die Ganglienzelle von geringerer Größe ist; somit stellt diese erholte Zelle eine reduzierte, gleichsam atrophische Auflage der ursprünglichen Ganglienzelle dar.

Hier wäre der Ort an die Auffassung von Higier zu erinnern, der die Veränderungen in Merzbachers Fällen als aplastische bezeichnend, denselben, der extrakortikalen axialen Aplasie die Veränderungen bei der Tay - Sachsschen Form als kortikale zelluläre Aplasie gegenüberstellt. So bestechend auch diese Definition lautet, so wäre doch daran zu erinnern, daß wir bei der Tay - Sachsschen Form von keiner in Aplasie sich äußernden Erscheinung sprechen können. ist doch das Zentralorgan hier nicht allein makroskopisch normal, sondern auch mikroskopisch sind keine zur Aplasie zu zählende Veränderungen zu finden.

In der Frage, ob kongenitale Hypoplasie — ob sekundäre Atrophie? möchte ich folgende Momente zugunsten letzterer Fassung anführen. Vor allem die klinische Tatsache, daß bekanntermaßen der Anfang der Dystrophie nicht allein in das 16.—20. Lebensjahr, sondern in noch späteres Alter fällt; zweitens den histologischen Befund von Sabrazès und Brengues, die eine wenn auch geringe Chromolyse in den dystrophischen Vorderhornzellen fanden. Die längere gesunde Vorperiode dürfte doch gegen die Annahme von zwerghaften Ganglienzellen sprechen, denn mit solchen wäre die Motilität defekt gewesen,



was aber nicht der Fall war; die Befunde der französischen Autoren deuten auf einen aktiven Zellprozeß hin und lassen die Annahme einer von Haus aus mangelhaften Anlage als ausgeschlossen erscheinen. Alles in allem neige ich zur Annahme, daß es sich bei der Dystrophie wohl um normal aussehende, doch nicht normal ausgerüstete Nervenzellen des Vorderhorns handelt, die zeitweilig genügen; der Beginn der Erschöpfung dürfte sich in einer mit Chromolyse verbundenen hyaloplasmatischen Erkrankung äußern, welche als Ausgang zu den reduzierten ganglienzelligen Elementen der Vorderhörner führt. In diesem Sinne wäre dann die Atrophie nicht eine besondere Form der hyaloplasmatischen Erkrankung, gleich der Hypertrophie, sondern der Ausgang eines ursprünglich hypertrophischen Plasmaprozesses.

Eine gleiche Auffassung hege ich bezüglich der Atrophie der axialen Elemente in Merzbachers Fällen. Ich sehe hier den Weg, welcher zur Atrophie führt, auch in einer voraufgegangenen Hypertrophie des axonalen Protoplasma vorgezeichnet; die Bilder der axonalen Hyper- und Atrophie der Tay-Sachsschen Krankheit, welche eng nebeneinander anzutreffen sind, sprechend überzeugend hierfür. Die exquisit hypertrophische Natur der protoplasmatischen Erkrankung schließt die Annahme von Hyper- und Atrophie als koordinierte Prozesse aus.

Auf Grund dieser Erwägungen wäre die ursprüngliche und ausschließliche Erkrankungsart des Hyaloplasma bei heredodegenerativen Erkrankungen die Hypertrophie.

Anschließend an die neuronale Atrophie bei heredodegenerativen Krankheiten wäre die Frage bezüglich der pathogenetischen Dignität der kongenitalen Hypo- bzw. Aplasie einzelner Segmente des Zentralorgans anzuschneiden. Es wäre nämlich darauf hinzuweisen, daß wir eine makro- und eine mikrotopographische Atrophie bei den familiären Nervenkrankheiten unterscheiden können; für erstere könne als Beispiel die kongenitale Kleinhirn- oder Rhombencephalonatrophie dienen, für letztere die atrophischen Vorderhornzellen bei Dystrophie. Für letztere bestrebe ich mich soeben den Nachweis zu führen, daß diese Zellen ursprünglich normal aussehend gewesen sein dürften und waren so lang solche, bis nicht der Eintritt der Erschöpfung zu einer Schrumpfung führte. Hier handelt es sich um morphologisch normal aussehende Nervenzellen, welche mit nicht lebensfähigem Protoplasma versehen, nach vorübergehender Hypertrophie desselben, in einem atrophischen Zustand verkümmern ohne definitiven Untergang. — Anders steht es bei den segmentalen Hypo- bzw. Aplasien; hier handelt es sich um ab ovo fehlerhafte Organogenese im Sinne H. Vogts, also um mangelhafte Anlage eines Abschnittes des Zentralnervensystems, welche sich schon aller anfangs morphologisch durch auffallende Reduktion kundgibt.

Während bei der Hypoplasie ein Entwicklungsfehler vorliegt, handelt es sich bei der gangliocellulären Atrophie um einen krankhaften Vorgang, bedingt durch den relativ allzu großen Aufbrauch des Zellprotoplasma, wobei an eine inhärente Schwäche, an eine minderwertige Organisation des letzteren gedacht werden kann. Somit wären die erwähnten zwei Vorgänge vorläufig prinzipiell voneinander zu sondern mit dem Vorbehalt, daß diese Scheidung bei genauer Kenntnis über das Wesen eines organogenetischen Fehlers vielleicht nicht so scharf ausfallen dürfte. Über diese Frage äußere ich mich noch am Schluß der Arbeit.

Wenn auch zur Erhärtung der Existenz atrophischer Erkrankungsart des Hyaloplasma gute Fibrillenfärbungen notwendig sind, so dürfte aus dem bisher vorliegenden Tatsachenmaterial so viel hervorgehen, daß die Hypertrophie und die Atrophie des Hyaloplasma zwei grundlegende Erkrankungsformen der interfibrillären und intertigroiden Substanz des Nervenzellkörpers bzw. des axonalen Plasma bei heredodegenerativen Krankheiten darstellen, mit der Bemerkung, daß die Atrophie eigentlich eine Ausgangsform der vorausgegangenen Hypertrophie darstellt. Freilich soll mit dieser Erkenntnis die Möglichkeit einer anderen Erkrankungsmodalität keineswegs ausgeschlossen sein, denn es wäre ja z. B. eine in ganz bestimmten Degenerationsprodukten sich kundgebende, dabei die Zeichen einer Hyper- oder Atrophie darbietenden Affektion des Hyaloplasma denkbar sein. Der ferneren Forschung bleibt mehr als genug übrig, doch geht aus unseren bisherigen Kenntnissen die grundlegende Tatsache hervor, daß von den Konstitutionselementen des Neurons eben das gangliocelluläre wie axonale Hyaloplasma jenes ist, an welchem die bestimmende Veränderung zwecks Entstehung einer heredodegenerativen Krankheit abläuft.

Nachdem wir uns auf Grund des vorliegenden Materials über die Art der Affektion des Hyaloplasma — qualitatives Moment — geäußert haben, folgt nun die Verbreitung dieses Prozesses, das quantitative Moment.

Schon die Klinik der heredodegenerativen Erkrankungen wies entschieden auf die Tatsache, daß bei den verschiedenen Formen verschiedene Abschnitte des Zentralorgans vorwiegend bzw. ausschließlich erkranken. Gab doch dieser Umstand Londe Veranlassung zu dem mißglückten Versuch, die hereditären Krankheiten gemäß der angenommenen Lokalisation des Prozesses einzuteilen. Wennauch hierzu Jendrassik, der gewiegteste Kenner dieses Abschnittes der Neurologie, mit vollster Berechtigung bemerkt: „Die Erfahrung lehrt, daß eine solche anatomische Einteilung nicht durchgeführt werden kann“,

so ist es bereits auf Grund des vorliegenden Materials bekannt, daß es Formen mit ziemlich umschriebener und solche mit einer totalen Ausdehnung auf das Zentralnervensystem gibt. Freilich sind unsere Kenntnisse in dieser Richtung bei weitem nicht vollkommen, doch verfügen wir über einige, bereits oben erwähnte Beispiele, welche teils die totale, teils die partielle Verteilung der grundlegenden cytopathologischen Veränderung zur Genüge beweisen. An der Spitze steht die amaurotische Idiotie mit der allörtlichen Nervenzellerkrankung, dann kennen wir die Sträusslerschen Fälle von juveniler Paralyse und die Gruppe der ataktischen Heredodegeneration (Friedreich, Hérédoataxie cérébelleuse) mit rombencephaler und spinaler Lokalisation desselben Prozesses, schließlich gibt es noch umschriebene Affektionen, wie etwa die reine spastische Spinalparalyse oder die reine Dystrophie, welche die heredodegenerative Affektion des zentralen bzw. peripheren motorischen Neurons samt Endorgan (Muskeln) bedeutet. Die partielle Verteilung der heredodegenerativen Veränderung weist auf Grund angegebener Beispiele zwei Unterformen auf: 1. die segmentäre und 2. die regionäre; erstere dürfte der embryonalen Hirnsegmentierung, letztere der Systemreifung des Zentralorgans entsprechen. Diese Verbreitungsweise der Veränderung stimmt mit der Symptomatologie vollkommen überein und es hieße die gesamte Phänomenologie der hereditären Erkrankungen anzuführen, um diesen Satz beweisen zu wollen. Es ist somit zweifellos, daß die Topographie des Prozesses spezifisch bestimmend ist; von ihr hängt die Färbung des Krankheitsbildes ab.

Was nun schließlich das Intensitätsmoment, die Schwere der Cytopathologie anbelangt, so ist es leicht einzusehen, daß hiervon der Verlauf der hereditären Erkrankungen abhängen wird. Die klinische Beobachtung lehrt, daß letztere sich sehr verschieden gestalten können. Es gibt solche mit äußerst progredient-chronischem Verlauf, dann solche, welche nach gewisser Entwicklung stehen bleiben, schließlich solche, welche frühzeitig einsetzend, mehr minder foudroyant und tödlich verlaufen. Es muß ein Ziel der histopathologischen Forschung sein, eine Parallele zwischen diesen Arten des Verlaufs und der Intensität des verursachenden Prozesses zu finden; unter letzteren wäre der Charakter des hyaloplasmatischen Prozesses und dessen Ausdehnung zu verstehen; aus diesen zwei Faktoren ergibt sich die Intensität. Es ist leicht einzusehen, daß ausgedehnte und schwere Zellerkrankungen eine ganz andere Bedeutung haben, als ausgedehnte doch mäßige oder beschränkte und mäßige Zellaffektion. Als die zwei Antipoden bezüglich der Intensität dienen die infantile amaurotische Idiotie und die reine Dystrophie; diese Verhältnisse möchte ich mit ein bis zwei Beispielen illustrieren. Jendrassik hebt hervor, daß die klassischen Dystrophiker ihre geistige Regsamkeit be-

wahren und Zukunftspläne machen. Dies kann mit zwei Momenten erklärt werden. Erstens mit der Beschränkung der Erkrankung auf das spinomuskuläre Neuron, zweitens mit dem Intensitätsmoment der Nervenzellerkrankung, welches sich im Stationärbleiben derselben äußert. Schon anders verhalten sich die Repräsentanten der ataktischen Heredodegeneration, die bei der Beschränkung des Prozesses auf das spinorhombencephale Segment wohl jahrzehntelang leben können, aber zu meist einem Umstande spinaler Natur erliegen, wie Decubitus oder Infektion der Harnwege. Endlich ganz anderen Verlauf zeigen die amaurotischen Idiotiker, die gemäß der Intensität der Cytopathologie entweder foudroyant ihrem Ende zusteuern (infantile Form — allörtliche und maximale Zellerkrankung) oder aber einer auf viele Jahre sich verziehenden, langsam-progredienten Erschöpfung erliegen (juvenile Form — allörtliche und mäßige Zellerkrankung). — Es geht aus diesen Beispielen hervor, daß das Intensitätsmoment einer heredodegenerativen Krankheit die Resultante des Qualitätsmoments und Quantitätsmoments ist.

Die von mir gelieferten Gesichtspunkte gestatten folgende tabellarische Übersicht:

Erkrankung des Hyaloplasma (H.) bei heredodegenerativen Krankheiten.

Qualitätsmoment		Quantitätsmoment		Intensitätsmoment		
Hypertrophie des H.	Atrophie des H.	Allörtliche Verbreitung	Partielle Verbreitung	Foudroyanter Verlauf	Langgezogener Verlauf	Stationärer Verlauf
1. Infantile amaurotische Idiotie = Neuronale Erkrank. des H. 2. Juvenile amaurotische Idiotie = gangliocelluläre Erkrank. des H. 3. Juvenile Paralyse = Neuronale Erkrank. des H. im Kleinhirn.	1. Dystrophie = Gangliocelluläre Erkrank. d. H. 2. Merzbachers Fälle = Axonale Erkrank. d. H.	1. Infant. amaur. Idiotie. 2. Juven. amaur. Idiotie.	1. Juven. Paralyse (segmentär). 2. Friedreich (segmentär). 3. Heredit. spastische Spinalparalyse (regionär). 4. Dystrophie (regionär).	1. Infant. amaurotisch. Idiotie (infolge allörtlich - höchstgradiger Erkrank. d. H.).	1. Juven. amaur. Idiotie (infolge allörtlicher, doch mäßiger Erkrank. d. H.). 2. Juven. Paralyse (infolge segmentärer, wenn auch hochgradiger Erkrank. d. H.). 3. Friedreich (s. 2).	1. Dystrophie (infolge nur regionaler Affektion des spinomuskul. Neurons). 2. Merzbachers Fälle (infolge Verschöpfung aller gangliocellulären Elemente).

Zu obiger Tabelle wäre zu bemerken, daß die Aufzählung der Formen in den einzelnen Rubriken nur beispielsweise erfolgte und speziell die Rubrik „Qualitätsmoment“ mußte fragmentarisch bleiben, da die mit der Fibrillenmethode aufgearbeiteten familiären Krankheiten noch spärlich sind. Auch wäre hervorzuheben, daß das Qualitätsmoment möglicherweise in der Hypertrophie des Hyaloplasma erschöpft sein könnte.

Überblicken wir die Histopathologie der hereditären Krankheiten,

so ergibt sich als allgemeine Tatsache nebst dem Positivum, d. i. der primären Erkrankung des Hyaloplasma, noch das Negativum, d. i. das Verschontbleiben der fibrillären Substanz (allerdings in dem mehr anfänglichen Stadium der Cytopathologie); auch die Nissl-Schollen spielen keine aktive Rolle, denn es handelt sich keineswegs um den primären Zerfall derselben, wie dies etwa bei Intoxikationen oder Inanition nachzuweisen ist. Leidet diese Substanz, so geschieht dies durchwegs in sekundärer Weise, namentlich wie ich dies für die infantile amaurotische Idiotie nachzuweisen bestrebt war, infolge der primären Affektion des Hyaloplasma. Ein besonderes Verhalten zeigt der Axon, welcher selbst bei hochgradiger Zellerkrankung keine Änderung aufweist mit Ausnahme des Kleinhirns, woselbst häufig lokale Schwellungen gefunden werden. Vor der Kenntnis dieses Verhaltens folgerte ich auf Grund des gesetzmäßig erscheinenden Verschontbleibens des Axons auf eine gewisse Autonomie dieses Neuronbestandteiles, eine Auffassung, welche selbst mit obiger Einschränkung heute noch aufrechtzuhalten wäre.

Nach alldem wären die heredodegenerativen Erkrankungen durch die Affektion des nicht-differenzierten axonalen bzw. Ganglienzellprotoplasma, des Hyaloplasma bedingt. Diese Erkenntnis verbunden mit den auf Grund dieser Affektion entstandenen Ausfallserscheinungen lassen auf eine ganz besondere funktionelle Dignität des Hyaloplasma schließen. Vergewärtigen wir uns die Tatsache, daß bei der infantilen amaurotischen Idiotie ein nur auf Monate sich erstreckender, also foudroyanter Verblödungsprozeß und zentral-bedingter Marasmus von der allörtlichen und maximalen Hypertrophie des Hyaloplasma abhängt, so wird die Bedeutung des Hyaloplasma für die Nervenfunktion leicht verständlich. Das rasche Tempo der Krankheit und die äußerst scharf-charakterisierte Cytopathologie dieser Form bei Ausschluß irgendwelcher Affektion anderer Gewebsbestandteile des Zentralorgans (Gefäße intakt) läßt den hohen funktionellen Wert des Hyaloplasma mit der Kraft eines allen Bedingungen entsprechenden Experimentes demonstriert erscheinen. Auf Grund dieser Auffassung dürften die Fibrillen wohl keine Neurofibrillen mehr sein; sie könnten, wie dies vor Jahren Wolff annahm, stützende Achsen für die protoplasmatische Grundsubstanz sein. Einen Streit in dieser Frage anzufachen gedenke ich keineswegs, doch kann ich einem Gedanken, welcher aus dem Beobachtungsmaterial sich selbst aufdrängt, nicht aus dem Wege gehen. Es wäre aber noch auf jenes Experiment Nissls zu verweisen, der in Fällen von sog. primärer Reizung als charakteristische Antwort die Schwellung der Nervenzelle, also eine Affektion des Protoplasma bekam, womit abermals auf die ganz bedeutende Rolle dieses Neuronbestandteiles hingewiesen ist.

Schließlich erlaube ich mir die Zusammenfassung meiner Erörterungen über das histopathologische Wesen der heredodegenerativen Krankheiten in nachfolgenden Sätzen zu geben, wobei betont werden muß, daß angesichts der Unentwickeltheit unserer diesbezüglichen Kenntnisse später noch gewisse Korrekturen notwendig sein dürften. Es handelt sich eben um den ersten Versuch einer histopathologischen Wesensbestimmung der hereditären Krankheiten. Mit diesem Vorbehalt hebe ich folgende Sätze hervor:

1. Bei den heredodegenerativen Krankheiten (HDK.) dürfte primär das Hyaloplasma des Neurons leiden, somit stellt die Affektion desselben die grundlegende Bedingung zur Entstehung einer HDK.

2. Die sog. Fibrillen spielen keine aktive Rolle in der Cytopathologie der HDK., die Nissl-Körner nur eine sekundäre. Man kann die HDK. als Affektion des nicht-differenzierten Ganglienzellprotoplasma bezeichnen.

3. Die Affektion des Hyaloplasma kann sich einestheils in einer Hypertrophie, andernteils in einer Atrophie so des gangliocellulären wie des axialen Hyaloplasma kundgeben; ob nicht spezielle Degenerationen des Hyaloplasma ohne Hyper- bzw. Atrophie vorkommen können, ist wohl möglich, aber bisher nicht bekannt. — Dies das **qualitative Moment** einer HDK.

4. Die Affektion des Hyaloplasma kann sich allörtlich bzw. partiell (d. h. segmentär und regionär) ausbreiten, wodurch gewisse Formen der HDK. bedingt werden. Dies das **qualitative Moment** einer HDK.

5. Die Affektion des Hyaloplasma kann rapid-progredient verlaufen und verursacht nebst der Allörtlichkeit einen foudroyant-letalen Ausgang; sie kann allörtlich-mäßig sein und bedingt somit einen langgezogenen letalen Verlauf; sie kann segmentär-mäßig sein und bedroht somit die Länge des Lebens gering oder gar nicht. — Dies das **Intensitätsmoment** einer HDK.

Auf meine Erörterungen zurückblickend, läßt sich als Kern derselben die infantile amaurotische Idiotie erkennen. Es ist dies eine HDK., die vermöge des rapiden Verlaufs und der Allörtlichkeit der Cytopathologie ein sehr scharf charakterisiertes histopathologisches Substrat besitzt, welches ich schon vor Jahren (1909) als für die allgemeine Pathologie der HDK. mit folgenden Worten als bedeutsam bezeichnete: „Besondere Beachtung verdient die familiär-amaurotische Idiotie von dem Gesichtspunkt aus, daß diese die elektive und universelle krankhafte Veranlagung spezifischer Zellelemente beweist als

die Grundlage einer heredofamiliären Nervenkrankheit“ und a. a. O. „... und speziell die Tay-Sachssche Krankheit ist es, welche mit der Kraft eines Scheinwerfers die bislang ziemlich unbekannte Histopathologie der familiären Nervenkrankheiten beleuchtete“. Die inzwischen auf Grund der Fibrillenfärbung bei anderen Formen gewonnenen Resultate bestätigten diese Vermutung; besonders erfreulich ist es, daß Jendrassik die Bedeutung dieser histologischen Tatsachen in dem gleichen Sinne erfaßte, indem er sich folgend äußerte: „Interessant sind die hochgradigen Veränderungen der Nervenzellen bei der Tay-Sachsschen Idiotie; das Eigentümliche dieser Entartung kann vielleicht dadurch erklärt werden, daß in diesen Fällen der Prozeß im allerfrühesten Alter der Patienten auftritt und ziemlich rasch verläuft: es wäre möglich, daß bei anderen Formen die Nervenzellen auf kleinere Territorien begrenzt und im langsameren Verlauf auch diesen Verfallsprozeß durchmachen, aber in diesem Stadium nicht zur Beobachtung kommen, sondern allmählich ganz eingehen. Es wäre aber erwünscht, daß in geeigneten Fällen diese Verhältnisse nachgeprüft werden; wir sind überzeugt, daß diese Veränderungen nicht bloß der Tay-Sachsschen Form eigen sind.“ — Tatsächlich hat die Vermutung Jendrassiks viel Berechtigung. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet wäre auch die Möglichkeit vor Augen zu behalten, daß die von mir angenommene Atrophie des Hyaloplasma keine selbständige, primäre Form, sondern eine Ausgangsform der hypertrophischen Zellerkrankung wäre. Hier sind eben noch Untersuchungen, zu günstigen Zeitpunkten, d. h. zur Zeit des floriden Zellprozesses angestellt, notwendig. Hierauf deuten meine Ausführungen über die Atrophie des Hyaloplasma in eingehenderer Weise; bewahrheiten sich diese auf größerem Material, so erschiene die Hypertrophie des Hyaloplasma als alleinige Erkrankungsform bei heredodegenerativen Krankheiten.

Nachdem ich im obigen dem anatomischen Wesen der HDK. auf Grund eigener Forschung nahetrat und somit meine Auffassung ohne Rücksicht auf fremde Ansichten entwickelte, ist es an der Zeit, daß ich etwaige Arbeiten derselben Richtung ins Auge fasse. Vorweg sei bemerkt, daß meines Wissens nur ein diesbezüglicher Versuch von Merzbacher<sup>1)</sup> vorliegt, der die Zusammenschmelzung aller hereditärfamiliärer Erkrankungen in den allgemeinen Begriff der Heredodegeneration Jendrassiks mit Freude als eine erlösende wissenschaftliche Tat (mit welcher die bunte, schier unübersehbare Reihe der HDK. einheitlich aufgefaßt werden kann) begrüßend, die Wesenserkenntnis auch in der anatomischen Betrachtung sucht: „Auf festen Boden stellen wir uns erst, wenn wir die pathologische Anatomie heran-

<sup>1)</sup> L. Merzbacher, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 1910.



ziehen.“ Hier sei das Ziel der Untersuchungen gegeben, indem der Einzelfall zu analysieren sei und zuzusehen wäre „inwieweit der anatomische Befund mit unseren Kenntnissen von der defekten Anlage des Nervensystems sich deckt. Wenn wir von diesem Gesichtspunkt aus das gesammelte Material betrachten, so sind wir, glaube ich, bereits in der Lage eine fortlaufende Reihe aufzustellen“.

Merzbacher stellt drei Kategorien der anatomischen Veränderungen auf. 1. Als die relativ einfachsten Fälle einer fehlerhaften Organanlage erblickt er Gehirne, welche entweder in ihrer Gesamtanlage oder in einzelnen Teilen atrophisch sind: einfache Aplasie. Hierher gehöre z. B. die spinocerebellare Atrophie bei Friedreich, bei Hérédo-ataxie cérébelleuse, bei Sträußlers juveniler Paralyse. Die einfache Aplasie kann sich jedoch auch auf einzelne Faserbahnen beziehen. — 2. Eine andere Form der Entwicklungsstörung erblickt Merzbacher in der *Aplasia gangliocellularis*, welche sich nicht auf Organe oder Organteile, sondern auf die Entwicklung der Gesamtmenge der Ganglienzellen bezieht. Es ist dies eine Kategorie, auf welche er meine Definition über die infantile amaurotische Idiotie bezieht, von welcher ich mich so äußerte, daß es sich hier um ein in seinen nervenzelligen Elementen minderwertiges Zentralnervensystem handelt, welches durch ungemein rasche Abnützung des nicht lebensfähigen Zellprotoplasma eine totale, auf die gesamte graue Substanz sich ausdehnende Erkrankung erleidet. — 3. In eine dritte Gruppe zählt Merzbacher jene Gehirne, bei denen der Aufbau von Achsenzyylinder und Markscheide litt; er benennt sie *Aplasia axialis* und bringt in dieser Kategorie außer seinen, eine eigenartige heredofamiliäre Krankheit darstellenden Fällen, noch einzelne Fälle der Literatur unter, unter anderen auch meinen Fall von Hemmungsbildung gewisser Systeme (zentrale Sehstrahlungen, gewisse Projektionssysteme). Es sei sofort hier bemerkt, daß dieser Fall viel ungezwungener und berechtigter in die erste Kategorie Merzbachers eingefügt werden könnte, in welcher — wie bemerkt — es sich um einfache Aplasien einzelner Teile bzw. einzelner Faserbahnen handelt.

Es ist unleugbar, daß Merzbachers System eine mühelose anatomische Einteilung der HDK. gewährt, daher vom praktischen Standpunkt entschieden wertvoll ist. Doch geht m. E. dieses System nicht auf den Grund des Problems: worin besteht das anatomische Wesen der Heredodegeneration? Denn es liegt doch auf der Hand, daß grobe Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems — wie z. B. die mangelhafte oder fehlende Ausbildung gewisser funktionell eindeutiger Stränge in letzter Instanz von den respektiven Ursprungszentren also von gangliocellulären Veränderungen abhängen, worauf Jendrassik (l. c.) hinweist: „Der Ausgangspunkt dieser Degenerationen (i. e. „Degenerationen der langen Bahnen in der weißen Substanz

des Zentralnervensystems“) ist noch nicht genügend untersucht, es ist wahrscheinlich, daß, falls man die betreffenden Kerne genau untersuchen würde, entsprechende Veränderungen sich nachweisen ließen . . .“ Im selben Sinne äußerte ich mich noch früher: „Eine Strangerkrankung als solche vermag keineswegs eine Einsicht in das substantielle Wesen der respektiven heredo-familiären Nervenkrankheit zu eröffnen; hierzu ist die Aufdeckung jenes feinsten, histopathologischen, ursächlichen Prozesses notwendig, welcher zur Strangerkrankung führt“ (l. c.). Reine Entwicklungshemmungen (z. B. der Fall von Elders, in welchem dem von Geburt aus fehlenden Unterarm samt Hand der Mangel von respektiven Wurzelzellen im Vorderhorn von C<sub>5</sub>—D<sub>1</sub> entsprachen) können als Mißbildungen aus dem Bereiche der echten Heredodegeneration ausgeschlossen sein. Somit können in ultima analysi die Fälle der Kategorie I Merzbachers in die Aplasia gangliocellularis eingereiht werden. Was nun die dritte Kategorie anbelangt, so ist es evident, daß es sich hier um eine plasmatische Atrophie des axonalen Abschnittes des Neurons handelt (ich verweise auf die oben gegebene Schilderung der Merzbacherschen Fälle) und so kann auch diese Kategorie ihrem Wesen nach, ebenso wie die zweite zweifellos, als plasmatische Aplasia mit der letzteren vereint werden. Dann aber haben wir als Ursache der Heredodegeneration eine einzige Veränderung isoliert: die Affektion des Hyaloplasma, worin ich, wie oben auseinandergesetzt, in anatomischer Richtung die ultima ratio der Heredodegeneration erblicke. Hier dürfte die Tiefe des anatomischen Problems der Heredodegeneration sein!

Bewahrheiten sich obige Auseinandersetzungen und Schlußfolgerungen auf Grund fernerer Untersuchungen, so wäre gemäß dem prinzipiell-einheitlichen anatomischen Charakter der hereditär-familiären Krankheiten dem von Jendrassik aufgestellten klinisch-einheitlichen Begriffe der Heredodegeneration die entsprechende anatomische Basis gegeben. In beiden Beziehungen, in anatomischer wie klinischer, handelt es sich um einen breit gezogenen Rahmen, innerhalb dessen infolge der Variation desselben Prinzipes es wohl zu verschiedenen Formen kommt, welche jedoch alle so anatomisch wie klinisch einen gemeinsamen Stempel tragen, jenen einer HDK. Jendrassik hatte die klinischen Kennzeichen noch im Jahre 1896 in folgenden Punkten zusammengefaßt: 1. Das selbständige Auftreten von Symptomen, die bei anderen Krankheiten nie isoliert bleiben bzw. die ungewohnte Assoziation von Krankheitserscheinungen, welche bei anderen Leiden nie zusammen angetroffen werden. 2. Den bis zu einem gewissen Grad progredienten Charakter der Affektion, anfangs mit raschem Beginn, später mit langsamer Progression, auch mit Stagnation in unverändertem Zustande. 3. Die

Konsanguinität der Eltern, das höhere Alter der Erzeuger und große Altersunterschiede beim Elternpaar. — Hierzu wären nach Bing<sup>1)</sup> noch zwei Momente anzureihen: die Geschlechtsauslese und die Rassenauslese. Bezüglich der ersteren verweist Bing auf die Pelizaeus-Merzbachersche Familie, in welcher das Erbübel fast immer Männer (unter 12 Kranken 10 Männer) betraf, hingegen geschah die Fortpflanzung des Übels nie durch erkrankte Männer, sondern immer durch anscheinend gesunde Frauen der Familie. In der familiären Muskelatrophie Herringhams erkrankten ausschließlich Männer. Merzbacher<sup>2)</sup> verweist in einer interessanten Zusammenstellung auf weitere solche Familienübel (außer Herringhams Fällen noch auf Hemeralopie, Daltonismus, Hämophilie, erblichen Sehnervenschwund), für welche er als allgemein gültige klinische Merkmale folgende fand: 1. Übertragung der Krankheit von Generation zu Generation durch Vermittelung gesunder Frauen. 2. Die Krankheitsanlage kann latent durch mehrere Generationen mittels gesunder weiblicher Familienmitglieder fortgeerbt werden. 3. Gesunde Männer pflegen die Krankheit selbst in latenter Form nicht zu übertragen. 4. Erkrankte Männer übertragen das Übel nur ausnahmsweise. 5. Es findet eine geschlechtliche Auslese in dem Sinne statt, daß die weiblichen Familienmitglieder verschont bleiben. 6. Der Vererbung wohnt eine große Stabilität inne, welche ausgezeichnet ist durch a) die Gleichheit des Vererbungstypus innerhalb einer Familie; b) die Ähnlichkeit des Vererbungstypus innerhalb einer Familie; c) durch den Umstand, daß die Krankheit gewöhnlich im gleichen Lebensalter zur Entwicklung zu gelangen pflegt. Hierzu fügt Merzbacher noch hinzu: 7. Die Krankheitsanlage wird ursprünglich durch ein erkranktes männliches Mitglied in die Familie eingeführt. 8. Merzbacher meint, daß diese Vererbungsgesetze bei Übertragung von Anomalien eine Geltung haben dürften.

Bezüglich der Rasse zeigen bekanntlich die Repräsentanten der Tay-Sachsschen Form eine exquisite Elektivität; als Rassenkrankheit wären noch die Nystagmus-Myoklonie (für die keltische Rasse), die Hämophilie (Alemannen der Schweiz und Süddeutschlands) usw. zu betrachten.

Wenn auch die hereditär-familiären Nervenkrankheiten in dem großen und allgemeinen Begriff der Heredodegeneration aufgehen, so möchte ich gleich Bing mit Betonung darauf hinweisen, daß es Formen gibt, welche als relativ autonome Typen zu bezeichnen wären

<sup>1)</sup> R. Bing, Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredo-familiäre Nervenkrankheiten. *Ergebn. d. inneren Medizin u. Kinderheilk.* 4.

<sup>2)</sup> L. Merzbacher, Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener heredo-familiärer Erkrankungen. *Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie* 6. Jahrg. 1909.

(Bing). Trotz der klinisch-anatomischen Entität der familiären amaurotischen Idiotie bleibt es eine feststehende Tatsache, daß der infantile Typus derselben hauptsächlich durch den Maculabefund als spezifisch charakterisiert erscheint [Apert<sup>1)</sup>, Higier, ich], ebenso dürfte der Zeitpunkt des Auftretens und des letalen Ausganges, sowie der foudroyante Verlauf allein dieser Form eigen sein. Anatomisch wäre diese Grenze schon nicht so scharf zu ziehen, da z. B. Schobs Fall von juvenilem Typus, ein mit dem infantilen Typus vollkommen übereinstimmendes anatomisches Substrat aufwies. — Sehr richtig weist Bing ferner auf die Pelizaeus-Merzbacherschen Fälle als auf solche hin, welche klinisch-anatomisch eine Sonderstellung einnehmen, obschon Merzbacher durch die Aufstellung des generellen anatomischen Begriffes der Aplasie und durch die Einreihung seiner Fälle in diese große Rubrik denselben auch anatomisch keine Sonderstellung vindiziert.

Überblicken wir das Heer der HDK., so ist es klar, daß alle Punkte des Zentralnervensystems in allen möglichen Kombinationen durch diese Art der Erkrankung befallen werden können. Trotz der vielfachen Kombinationen bleibt aber die Tatsache bestehen, daß sich gewisse Gruppen gemäß der klinischen Färbung absondern lassen, welchen alsdann eine mehr-minder scharfe topographische Charakteristik zukommt. Denn schließlich sieht das Zentralorgan des klassischen Dystrophikers doch anders aus als jenes der amaurotischen Idiotie und ein Repräsentant der spino-cerebellaren Atrophie besitzt anders lokalisierte Veränderungen als jener der spastischen Heredodegeneration. Diese anatomisch verschieden lokalisierten Affektionen brachte aber infolge der mannigfachen Kombinationen nicht allein die klinische Betrachtung, sondern auch die anatomische Forschung in den großen Topf der Heredodegeneration u. z. auf Grund der generellen Affektion des hyaloplasmatischen Bestandteiles des Neurons. Es fragt sich nun, ob dieser heredodegenerativen, anatomischen Affektion solche allgemeine Merkmale zukommen, wie dem klinischen Bild? (S. oben die Jendrassiksche, Bingsche und Merzbachersche Charakteristik).

Wenn ich nun die anatomische Charakteristik der Heredodegeneration festzustellen versuche, so darf der anfängliche Stand unserer diesbezüglichen Kenntnisse nicht vergessen werden. Doch dürfte schon auf Grund des vorliegenden Wissens ein Moment als dominierender Zug unsere Aufmerksamkeit ergreifen, welcher dem anatomischen Material ein ganz eigenes Gepräge verleiht, und dieser besteht in der **Elektivität** der histopathologischen Veränderungen der HDK.

Diese Elektivität macht sich so im allgemeinen wie im speziellen geltend.

Im allgemeinen insofern, daß die Erkrankung sich ausschließ-

<sup>1)</sup> Apert, L'idiotie amaurotique familiale. Sem. méd. 1908.

lich auf das ektodermale Gewebe bezieht, somit kann von einer Affektion so der edlen Elemente wie der gliösen Stützsubstanz des Zentralorgans mit Ausschluß des mesodermalen Gewebes bei der Herdodegeneration gesprochen werden. Die elektive Erkrankung der funktionierenden Substanz ist bei gewissen HDK. förmlich in die Augen stechend, so z. B. bei den beiden Formen der amaurotischen Idiotie, dann bei der juvenilen Paralyse (im Kleinhirn), bei der familiären Erkrankung von Pelizaeus-Merzbacher. Bezüglich einer Möglichkeit von elektiver Erkrankung der gliösen Substanz auf heredodegenerativer Grundlage wäre auch zu denken und namentlich Merzbacher (l. c.) weist auf dieselbe hin und faßt hier die unter dem Namen der „sklerotischen Prozesse“ betrachteten Formen als solche ins Auge; er meint, daß mit der Vertiefung unserer Kenntnisse über den entwicklungsgeschichtlichen Aufbau des Gehirns wird noch so manches aufgedeckt und bestimmt werden, wobei er auf die Untersuchungen von Monakow, Ranke, Vogt, Zingerle als Vorarbeiten hinweist, „die bereits jetzt so manches ahnen lassen“. — Die elektive Erkrankung der nervösen Elemente fällt besonders dann in die Augen, wenn dieselbe allörtlich stattfindet, doch ist ebenso charakteristisch die Affektion, wenn sie segmentär oder regionär auftritt, vorausgesetzt, daß dann die übrigen Teile des Zentralorgans von Veränderungen ganz frei sind. Speziell die familiär-amaurotische Idiotie ist eine HDK, welche die primär-elektive Erkrankung der Ganglienzellen frappant zeigt und zwar infolge der Allörtlichkeit und des ziemlich gleichen Grades der Zellschwellung. Wir suchen vergebens nach einem ähnlichen Bild in der Histopathologie des Zentralnervensystems, denn wenn wir, sei es die Tabes oder Paralyse, als diffuse Zentralerkrankungen (in dem Sinne, daß die ganze cerebrospinale Achse angegriffen ist) auch betrachten, so gibt es hier bekanntlich genugsam segmentäre Akzentuierungen, ja sogar innerhalb eines Segmentes regionäre Verstärkung bzw. Abschwächung des Prozesses.

Die Elektivität der anatomischen Veränderungen bei der Heredodegeneration gibt sich noch im speziellen dadurch kund, daß bei der Erkrankung der edlen Elemente ein bestimmter Abschnitt des Neurons affiziert werden kann, so der gangliocelluläre oder axonale allein. Gewiß kann man sich in der Histopathologie des Zentralnervensystems nichts Packenderes vorstellen, als die höchstgradige Erkrankung der Ganglienzelle, wobei der Achsenzylinder normales Bild darbietet (z. B. höchstgradige Zellschwellung der Clarkeschen Säule nebst normalem Axon bei Tay-Sachsscher Form) oder umgekehrt die exklusive axonale Affektion bei völliger Verschonung der gangliocellulären Elemente (bei Pelizaeus-Merzbacher). — Eine Steigerung erhält die spezielle Elektivität noch durch die grundlegende Tatsache, daß von den Neuronenbestandteilen — sei es im gangliocellulären, sei es im axonalen

Abschnitt — das Hyaloplasma primär erkrankt, während der fibrilläre Bestandteil gar nicht berührt wird (von passiven Erscheinungen abgesehen) und der chromatische Bestandteil nur indirekt, sekundär leidet.

In der Elektivität der Histopathologie bei Heredodegeneration kommt etwas Prinzipielles zur Geltung, denn wir kennen bei den andersgearteten Zentralerkrankungen keine gleich-wählerische Veränderung der edlen Elemente. Doch gibt es nebst der Elektivität noch eine gewisse Form der hyaloplasmatischen Erkrankung, welche — gemäß unseren Kenntnissen — dem anatomischen Bilde der Heredodegeneration einen ganz eigenen Zug verleiht, so daß allein auf Grund desselben die Diagnose eines heredodegenerativ erkrankten Nervengewebes gestellt werden dürfte: dies die exzessive ballonförmige Dendritenblähung. Es ist dies eine Erscheinung, welche weder in dieser Form, noch in diesem Grad bis zu meinen ersten Schilderungen (1905) in der Pathohistologie des Zentralnervensystems bekannt war. Allerdings wäre dabei zu betonen, daß die Schwellung als solche eine allgemein bekannte Reaktionsform der Ganglienzelle ist, sei es experimentell, wie bei Nissls primärer Reizung, sei es pathologisch bei verschiedenen Prozessen, jedoch mit der Bemerkung, daß der Grad der Zellkörperschwellung bei HDK. oft über jenen bei anderen pathologischen Zuständen steht. Doch ist an der Blähung des Zelleibes nichts Charakteristisches, erst die lokalen Anschwellungen sind Erscheinungen, welche man bisher, besonders in exzessiven Formen, nur bei HDK. beobachtete. Und ein spezielles Gepräge kommt diesen lokalen hypertrophischen Erscheinungen dann zu, wenn sie sich an solchen Abschnitten vorfinden, welche hypoplastisch bzw. atrophisch sind (s. Sträusslers Kleinhirnatrophie), denn hier springt die Disharmonie und Disproportion, kurz das Pathologische dieser Erscheinung so recht ins Auge.

Überblicken wir die angeführten anatomischen Merkmale, so fällt es wohl auf den ersten Blick auf, daß es sich um eine Art (abnorme Dendritenblähung), sowie um eine Elektivität der hyaloplasmatischen Affektion handelt, welche in dieser Form bei anderen Prozessen des Zentralorgans anzutreffen nicht ist. Denn es ist zu betonen, wie bereits erwähnt, daß das Hyaloplasma auch bei andersgearteten Affektionen als die HDK. erkranken kann, doch ist ein solcher eigenartiger, exzessiver Grad besonders aber die Elektivität des Prozesses (allein ektodermal, allgemeine und besondere spezifische Charakteristik) nur bei den HDK. anzutreffen. Diese Merkmale gelten also mit Recht als spezifische anatomische Merkmale der Heredodegeneration.

Aus allen obigen Erörterungen geht als Hauptsache hervor, daß es gelungen sein dürfte, für die Lehre der hereditär-familiären Nervenkrankheiten der von Erb, Jendrassik, Higier, Kollarits und Bing

postulierten klinisch einheitlichen Auffassung eine ebenso scharf gekennzeichnete anatomische Ergänzung zu geben. Dies dürfte aus nachstehender Übersicht hervorgehen:

Klinisch	Anatomisch
<p>I. Heredodegeneration als genereller klinischer Begriff.</p> <p>II. Spezifische klinische Merkmale der Heredodegeneration:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Eigenartige Gruppierung der Symptome.</li> <li>2. Progression der meisten HDK.</li> <li>3. Konsanguinität, hohes und disproportionelles Alter der Eltern.</li> <li>4. Geschlechtsauslese</li> <li>5. Rassenauslese</li> </ol>	<p>I. Elektive Erkrankung des Hyaloplasma als generelles anatomisches Substrat der Heredodegeneration.</p> <p>II. Spezifische anatomische Merkmale der Heredodegeneration:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Elektive Affektion des ektodermalen Gewebes.</li> <li>2. Elektive Affektion des Hyaloplasma <ol style="list-style-type: none"> <li>a) nur gangliocellulär</li> <li>b) nur axonal</li> <li>c) beides zugleich: neuronal.</li> </ol> </li> <li>3. Charakteristische Form der hyaloplasmatischen Affektion: ballonförmige lokale Dendritenblähung.</li> </ol>

Zusammenfassend wären zwei Schlußsätze hervorzuheben:

1. Das anatomische Wesen der Heredodegeneration ist in der allgemein gültigen Affektion des Hyaloplasma zu erkennen.

2. Diese Affektion ist gemäß ihrer allgemeinen wie speziellen Elektivität spezifisch charakterisiert.

Als allgemeinste Erkenntnis obiger Ausführungen dürfte der Umstand hervorgehen, daß die heredodegenerativen Nervenkrankheiten in einer krankhaften Veranlagung des Neuronenplasma wurzeln. An diese aus den histopathologischen Bildern gewonnene Folgerung erlaube ich mir noch folgende Betrachtungen zu knüpfen.

In anatomischer Beziehung sind wesentlich zweierlei Veränderungen am heredodegenerativen Zentralorgan anzutreffen: Agenesien bzw. Hypogenesien und mikroskopische Alterationen im Bereich der Neuronen. Erstere definierte ich oben als Entwicklungsfehler, letztere bezeichnete ich als Produkte eines krankhaften Vorganges. Während die mangelhafte Bildung gewisser Zentralabschnitte als individuelle Ausartung aufgefaßt werden muß, dürften die den Stempel eines krankhaften Vorganges an sich tragenden mikroskopischen Veränderungen (Degeneration des Zellprotoplasma, deren Ausgang in totalen oder partiellen Schwund) wohl auch aus einer abnormen Veranlagung hervorgegangen sein, doch



mit dem Unterschied, daß während erstere allein die Bedeutung einer mangelhaften Konstruktion haben, letztere hingegen einer fehlerhaften Plasmakonstitution (Chemismus) ihren Ursprung verdanken. Diese unrichtige Plasmakonstitution muß keineswegs mit morphologischen Abnormitäten einhergehen, so daß ich mir wohl vorstellen kann, daß solche Ganglienzellen ihrem Äußeren nach kaum oder gar nicht von normal-veranlagten differieren; unsere histotechnischen Mittel erlauben heute noch keinen tinktoriellen Unterschied zu machen. Auf Grund fehlerhafter Plasmakonstitution kommen Ganglienzellen zustande, welche die Bestimmung zum frühzeitigen Untergang ab ovo in sich tragen, solche Zellen sind ungenügend ausgerüstet und so müssen sie entweder nach einer determinierten Spanne Zeit sozusagen von selbst eingehen, oder aber kann eine äußere Schädlichkeit (z. B. infektiöse Krankheit) den Anstoß zu dem Untergang geben. Dadurch, daß dieser Untergang nicht einfach mit einem Verkümmern einhergeht, sondern in Begleitung von krankhaften Erscheinungen (Plasmadegeneration) vonstatten geht, gewinnen die mikroskopischen Alterationen der hereditären Nervenkrankheiten den Charakter eines pathologischen Geschehens im Gegensatz zu den Bildungsfehlern, welche an und für sich nicht immer direkt Pathologisches zu bedeuten haben, sondern auch nur eine Variation repräsentieren mögen. Agenesien bzw. Hypogenesien müssen nicht mit vorbestimmter Erkrankung mikroskopischer Elemente verbunden sein, wenn auch diese Möglichkeit oft angetroffen wird; diese sehen wir im hypoplastischen Kleinhirn hereditärer Paralytiker verwirklicht, welches nicht allein etwa kleinere Purkinjezellen besitzt, sondern auch deren fehlerhaft konstituiertes Zellplasma aufweist, wodurch dann ein fortschreitender Entartungsprozeß in den Ganglienzellen entstehen kann.

Somit möchte ich die nervöse Heredodegeneration in einer innewohnenden Plasmaschwäche des Neurons erkennen, welche als chemische Konstitutionsanomalie von den rein formalen Bau- oder Konstruktionsanomalien (Mißbildungen, Hemmungsbildungen) zu unterscheiden wären. Diese Plasmaschwäche führt früher oder später zu einer krankhaften Veränderung, zur Hypertrophie des Hyaloplasma und stellt in dieser Form einen endogenen krankhaften Prozeß dar; der endogene Charakter gibt sich in der **Elektivität des histopathologischen Prozesses kund.**

Am Schluß meiner Arbeit angelangt, kann ich die Pathogenese der HDK. nicht mit Stillschweigen übergehen, um so weniger, da doch diesbezüglich das vorliegende anatomische Material gewisse Hinweise enthält.

Die mit der Pathogenese sich beschäftigenden Autoren gelangten zu verschiedenen Anschauungen je nach der Richtung, in welcher sie die Lehre der HDK. bearbeiteten.

Jendrassik, auf klinischem Boden stehend, macht die Annahme, daß bei den HDK. einzelne Teile des Nervensystems abnorm angelegt werden, womit eine mangelnde Vitalität verbunden sei, so könne ein System noch den Anforderungen eines Kindes genügen, „dann aber anstatt mit der übrigen Entwicklung Schritt zu halten, seine Lebensfähigkeit verliert“. Jendrassik ist mit Gowers einig, der die mangelhafte Organisation mit dem Wort „abiotrophy“ bezeichnet mit folgender Definition: „a degeneration or decay in consequence of a defect of vital endurance.“

Edinger, der Begründer der Aufbrauchstheorie, geht wie Jendrassik von der abnormen Anlage aus, doch soll erst durch die relative Überfunktion der Symptomenkomplex zustande kommen. Das minderwertige Nervensystem schaffe nur die Disposition und der gegebenen Schwäche gemäß entsteht auf Grund der Funktion, welche hier eine Hyperfunktion bedeute, das Krankheitsbild. Edingers Schüler R. Bing ist auch ein Anhänger der Aufbrauchstheorie, hauptsächlich deshalb, weil ihm der Begriff einer Abnützung durch die Funktion am einfachsten sowie physio-pathologisch am besten begründet erscheine. Kollarits gibt zu, daß eine schlecht entwickelte Bahn am schnellsten aufgebraucht wird, verwahrt sich aber gegen die Auffassung, daß der Aufbrauch die Fasern auswählt.

Raymond meint, daß die angeboren minderwertigen Abschnitte des Nervensystems infolge Autointoxikation (infolge gewisser im Körper zirkulierender Stoffwechselprodukte) einer Degeneration anheimfallen.

Schaffer mit den schweren und charakteristischen Zellveränderungen der infantilen amaurotischen Idiotie beschäftigt, sieht das Wesentliche durch das Mikroskop und erblickt in zwei Momenten das für die Pathogenese der familiär-amaurotischen Idiotie Wesentliche: 1. in dem mit unzulänglicher Lebenskraft ausgerüsteten Protoplasma und 2. in der allzu frühzeitig eintretenden Erschöpfung desselben.

Stellen wir uns in der Erkenntnis der HDK. auf den anatomischen Boden — und wie wir oben sahen, gibt es derzeit der Erforschung keinen zugänglicheren — so dürften wir bei den pathogenetischen Betrachtungen am richtigsten von obigen histopathologischen Feststellungen ausgehen.

Die Erkrankung des Neuronenprotoplasma kann sehr zeitig einsetzen nach einer Vorperiode völliger Gesundheit; hieraus dürfte gefolgert werden, daß es sich um ein kurzlebiges Protoplasma handelt, welches gemäß Jendrassiks Auffassung zur ferneren Entwicklung die nötige Fähigkeit nicht besitzt. Das Pathologische bestünde in der Kurzlebigkeit des Hyaloplasma, welches nach einer vorbestimmten Zeitspanne von Lebensfähigkeit einzugehen hat; man könnte sagen, das Protoplasma hat sich aufgelebt. Doch kann diese Erkrankung erst nach noch längerer Latenz zum Ausbruch gelangen, um entweder einen langgezogenen Verlauf zu bedingen, oder aber nach einer gewissen Krankheitsentwickel-

lung zum Stillstand zu gelangen. Aus diesen drei Hauptmöglichkeiten ergibt sich eine dreistufige Organisationsschwäche des Neuronenprotoplasma: eine hochgradige, eine minder- und eine mindestgradige. Die hochgradige Organisationsschwäche gibt sich anatomisch in einer zumeist allörtlichen und maximalen hyaloplasmatischen Erkrankung, eine mindergradige in zumeist segmentärer, eine mindestgradige in regionärer Affektion kund mit geringerem Schwellungsgrad bzw. mit Atrophie des Hyaloplasma.

Durch diese anatomische Charakteristik ist eigentlich die schon klinisch erkannte „mangelhafte Lebenskraft“ in materieller Beziehung unserem Verständnis näher gebracht. Eine viel schwierigere, nur höchst hypothetisch zu beantwortende Frage ist und voraussichtlich bleibt es, durch welchen Anstoß beginnt die Erlahmung des heredodegenerativen Abschnittes? Hier setzt die Edingersche Aufbrauchstheorie ein, gegen welche aber Jendrassik den Umstand hält, daß man bei vielen Kranken von einer relativ übermäßigen Funktion gar nicht sprechen kann, denn trotz strengster Ruhe tritt die Degeneration ein. Auf Müllers Distinktion: nicht die Funktion verzehre die meistgebrauchten Fasern, sondern daß in jeder Familie die Schwäche eines Fasersystems vererbt wird — sei hier hingewiesen. Trotz dieser berechtigten Bemerkungen, bleibt die Auffassung von Kollarits doch bestehen, daß ein schwacher Teil des Nervensystems am raschesten aufgebraucht wird. Dann aber sehe ich keinen Grund gegen die modifizierte Edingersche Theorie, welche in einem durch die Funktion gegebenen Aufbrauch ein bestimmendes Moment für die Degeneration erblickt. Denn es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß für schwach-angelegte Organe die Funktion allein einen abnormen Verbrauch derselben, einen schwächenden Eingriff bedeuten kann. — Allerdings ist aber die Funktion nicht das einzige bestimmende Moment; sehen wir doch, daß sich nach Ablauf einer infektiös-erschöpfenden Krankheit (Typhus, Scharlach, Meningitis Influenza usw.) die ersten Zeichen einer HDK. melden können. Daß bei dieser allgemeinen Schwächung der subnormale Teil des Nervensystems sein inhärentes Gebrechen dokumentiert, dürfte nicht überraschen; in diesem Falle spricht Edingen wohl auch von einem Aufbrauch, denn dieser kann in einer doppelt geschwächten Bahn auf Funktion noch leichter eintreten.

Wir sehen aus dieser unparteiischen Skizze, wie Meinung gegen Meinung in der Pathogenese der HDK. kämpft. Die Lösung des Problems müssen wir zukünftigen Forschungen überlassen und begnügen uns damit, daß der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die klinischen und anatomischen Bedingungen der Heredodegeneration Aufschluß gibt. —

# Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie.

Von

**Ernst Frey,**

Ordinarius an der psychiatrischen Abteilung des hauptstädt. Siechenhauses.

Mit 19 Textfiguren.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)*

## I.

Trotzdem die Symptomatologie der Syringomyelie und -bulbie so ziemlich geklärt ist, glaube ich doch keine überflüssige Arbeit durch die Publikation nachfolgender Krankengeschichten gemacht zu haben. — Meine Fälle von Syringobulbie werden die spärliche Anzahl von Publikationen, welche sich auf die Affektion der bulbären Nerven beziehen, bereichern, auch wird es nicht uninteressant sein, einige seltene Symptome und seltene Formen der Syringomyelie zu besprechen. — Von ganz besonderem Interesse aber wird die Mitteilung eines anatomisch untersuchten Falles sein, weil die Befunde zur Bestätigung der Annahme von Petré, Thomas und Hauser geeignet sind, daß beim Zustandekommen der syringomyelischen Höhlen und Spalten die Sklerose der Gefäße und Bindegewebswucherung von großer Wichtigkeit ist.

### A. Klinischer Teil.

Fall 1. S. G., 27-jähriger Goldarbeiter. Keine familiäre Belastung. Pat. hat im Kindesalter nur Morbilli durchgemacht. Die jetzige Krankheit begann mit einer Schwäche der Hände. Nach einem Jahre stellte sich auch die Schwäche der Beine ein. Pat. negiert Lues und Potus und hat immer nur sehr mäßig geraucht.

Stat. praes. Mittelgradige Deviation des Rückgrates nach rechts. Normaler Schädel. Umfang 57 cm. Mittelweite Pupillen, welche different sind; die rechte ist weiter, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bewegungen beider Bulbi zeigen keine Abnormität. Augenhintergrund normal. Normale Gesichtsfelder. Nystagmus rotatorius der beiden Bulbi. Die beiden Faciales funktionieren normal. Die ausgestreckte Zunge zeigt keine Veränderung und auch keine trophische Störung, nur an der Spitze der Zunge ist ein feiner Tremor zu sehen. Die beiden Gaumensegel normal. Intakter Geruchs- und Geschmackssinn. Das Gehör zeigt keine Abnormität.

Extremitäten. An beiden Händen Krallenhandstellung. Die rechte Hand ist im Handgelenke stark extendiert. Die Finger sind in dem metakarpophalangealen Gelenke stark flektiert. Der vierte Finger ist ständig in hochgradiger Flexionskontraktur. Der Daumen ist im Interphalangealgelenk flektiert, im Metakarpophalangealgelenke aber extendiert. Das Spatium inteross. I der rechten

Hand ist stark eingesunken. Die Muskulatur dieses Spatiums zeigt hochgradigen Schwund und träge, aber sich stark hervorhebende, sehr oft sich wiederholende fibrilläre Zuckungen. Die Finger können nicht ausgestreckt werden. Die Vola manus ist stark exkaviert. An dem Thenar ist keine hochgradige Atrophie vorhanden. Die linke Hand ist im Handgelenke und Metakarpophalangealgelenken extendiert und nur in den Interphalangealgelenken flektiert. Der Daumen ist in toto flektiert und stark abduziert. Das Spatium inteross. I ist auch eingesunken. Vola und Thenar sind abgeplattet, doch bei weitem nicht in dem Maße, als an der rechten Hand. Sowohl die Unterarme, als auch die Oberarme sind stark abgemagert. Der linke Deltoideus zeigt hochgradigen Muskelschwund.

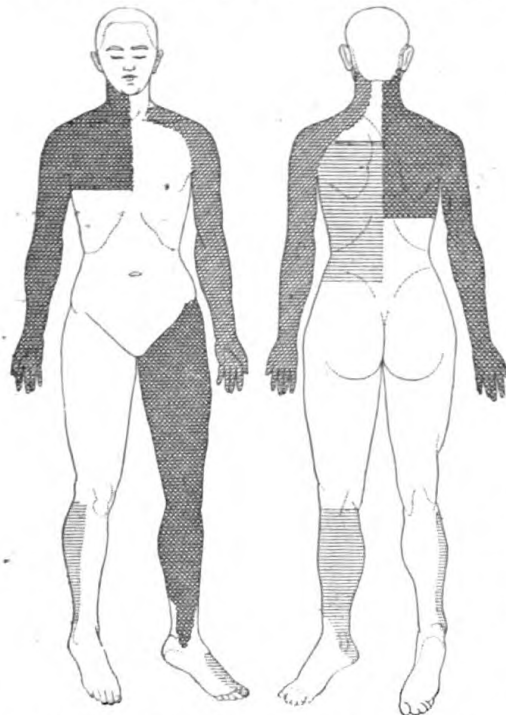





Fig. 1. Syringomyelie, spastische Form. Störungen aller Sensibilitätsqualitäten.

-  Thermoanästhesie.
-  Analgesie und Anästhesie.
-  Fehlen aller Sensibilitätsqualitäten.

Der Supra- und Infraspinalis der linken Seite zeigt hochgradige Atrophie. Besonders dünn erscheint der linke Cucullaris. Die Muskeln der rechten scapularen Region sind zwar auch etwas atrophisch, jedoch nicht im hohen Grade. Die beiden oberen Extremitäten können aktiv überhaupt nicht bewegt werden und sind stark an den Rumpf gepreßt. Die nicht wesentlich atrophische Muskulatur zeigt hochgradige Hypertonie. Die Haut der beiden Hände zeigt bläulich-rote Färbung, ist trocken und sehr kühl. Die elektrische Untersuchung ergab folgende Resultate: Die kleinen Muskeln beider Hände geben, weder direkt, noch von Nerven aus gereizt, Reaktionen. Mittels galvanischen Stromes kann bei sehr starkem Strom träge, wurmartige Reaktion erzielt werden. KSZ. < ASZ. Die übrigen Muskeln geben sowohl auf galvanischen als auch auf faradischen Strom träge Reaktionen. Die Muskulatur der unteren Extremitäten zeigt eine allgemeine Abmagerung und eine hochgradige Hypertonie. Die motorische Kraft ist stark herabgesetzt; der Gang ist spastisch-paretisch. Beim Stehen Unsicherheit.

Reflexe. Beide Tricepsreflexe sind nicht auszulösen. Die Infraspinalisreflexe flektieren und abduzieren. Die Bauchreflexe sind stark gesteigert. Normale Cremasterreflexe. Spastische Kniereflexe. Patellar- und Fußklonus. Sehr gesteigerte Achillesreflexe. Der Plantarreflex kann nicht ausgelöst werden.

Sensibilität. (Fig. 1.) An der rechten oberen Extremität, an der Schulter, am Halse, an der vorderen Seite des Brustkorbes bis zur Median-, unten bis zur Mamillarlinie, hinten bis zur Ausdehnung der Schulterblätter ist totale Anästhesie für Tastempfindung vorhanden. An der linken oberen Extremität, als auch hinten auf dem Halse bis zum behaarten Teile des Kopfes nach rückwärts sich erstreckend, ist dieselbe Anästhesie vorhanden. Die vordere Seite der linken unteren Extremität bis zum Fußgelenk hinunter, ferner rückwärts von der Poplitea abwärts bis zur

Mitte der Fußsohle ist Berührungen gegenüber anästhetisch. An den übrigen Stellen des Körpers ist normale Tastempfindung vorhanden. Die anästhetischen Stellen zeigen zugleich Analgesie und totalen Schwund der tiefen Sensibilität. Thermoanästhesie zeigen folgende Stellen des Körpers. Die ganze Oberfläche der rechten oberen Extremität, der vordere und seitliche Teil des Halses als auch der rückwärtige Teil bis zur Medianlinie; ferner das rechte Schulterblatt, die linke Hälfte des Rückens bis zur Höhe des Os ilei, die vordere Fläche der linken oberen Extremität von der Schulter abwärts; an den unteren Extremitäten die vordere Fläche des linken Oberschenkels, ein bandartiger Streifen an der äußeren vorderen Fläche des rechten Unterschenkels bis zur Höhe des äußeren Knöchels, die obere und innere Fläche des linken Fußrückens.

Epikrise. Es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich in diesem Falle um eine Syringomyelie handelt. — Die ausgedehnte Unempfindlichkeit, welche sich auf den Tatsinn, auf Schmerz- und Temperatursinn bezieht, dann die trophischen Störungen der Muskulatur, welche den Typus Aran - Duchenne zeigen, die Krallenhandstellung der beiden Hände und endlich der langsame Verlauf sind Symptome, welche alle für Syringomyelie charakteristisch sind und lassen sich durch keine andere Krankheit erklären. Andererseits aber weicht das Bild der Syringomyelie dieses Falles in einigen Punkten von demjenigen ab, welches diese Krankheit gewöhnlich darbietet. Die spastische Parese, sowohl der oberen, als auch der unteren Extremitäten weist darauf hin, daß in diesem Falle auch die beiden Py.-S. stark affiziert worden sind und daß die Läsion wenigstens im oberen Halsmark ihren Sitz haben muß; denn es sind keine solchen Symptome vorhanden, welche darauf hinweisen möchten, daß eine andere Läsion in den höheren Partien die Pyramidenbahnen affiziert hätte. Die Beteiligung des Py.-S. am krankhaften Prozeß gibt dem Fall ein besonderes Gepräge und gehört daher zu jener Form der Syringomyelie, welche den spastischen Typus darbietet.

Dieser Typus von Syringomyelie wurde zuerst von Schlesinger beschrieben. Eine eingehendere Schilderung der diesbezüglichen Fälle stammt von Guillain. Nachher haben einige französische Autoren, wie Raymond und Lejonne, Raymond und Français, Alquier und Guillain ihre Aufmerksamkeit dieser Form von Syringomyelie gewidmet und eine Reihe von Fällen mitgeteilt. Einen interessanten Fall von spastischer Form der Syringomyelie hat Petréon veröffentlicht. Sein Fall nimmt auch von dem Gesichtspunkte aus eine Sonderstellung ein, daß er einen unilateralen Typus darbietet, zeigt daher die hemiplegische-spastische Form. Die Fälle der oben angeführten Autoren repräsentieren den bilateralen Typus. Petréon ist der Ansicht, daß zu diesem Typus von Syringomyelie eigentlich nur solche Fälle zu rechnen wären, bei denen nur die für Syringomyelie charakteristische Sensibilitätsstörungen und spastischen Paresen ohne typische Muskel-

atrophie vorkommen. Dieses Postulat kann aber nur sehr schwer aufrechterhalten werden, weil es zwar denkbar, doch in der Wirklichkeit fast unmöglich zu verstehen ist, wie ein syringomyelischer Prozeß, welcher sich bis zu den Py.-S. ausdehnt, die sehr nahe gelegenen Vorderhörner freilassen wird. Tatsächlich weisen alle Fälle des spastischen Typus der Syringomyelie gewisse Grade und Ausdehnungen von Muskelatrophie auf; ja sogar in Petrén's Fall war der Schwund der kleinen Muskeln der Hand auf der kranken Seite vorhanden. Auch Schlesinger ist der Ansicht, daß bei der spastischen Form eigentlich kein Muskelschwund vorhanden ist, doch entbehren auch seine Fälle nicht eines gewissen, wenn auch nur geringen Grades von Atrophie der kleinen Handmuskeln.

Das Charakteristische aller der einschlägigen Fälle, mit Ausnahme des Falles von Petrén stellt die spastische Parese dar, welche sämtliche vier Extremitäten betrifft. Bei meinem Falle sind auch alle vier Extremitäten an der spastischen Parese beteiligt. Jedoch weicht mein Fall darin von den Fällen der übrigen Autoren ab, daß nicht nur eine Atrophie der kleinen Muskeln der Hände, sondern auch ein hochgradiger Schwund der Muskeln der humeroscapularen Zone vorhanden war.

Was die Bedingung für die Entstehung dieses ungewöhnlichen Typus der Syringomyelie betrifft, hebt Schlesinger hervor, daß dieser Typus in dem Falle auftritt, wenn der syringomyelische Prozeß im oberen Halsmark eine größere Ausdehnung erreicht. Petrén ist derselben Auffassung. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde von vielen Autoren durch die Autopsie bestätigt (Raymond, Lejonne, Reisinger, Alquier, Guillain).

Die Erklärung dafür, daß eine spastische Syringomyelie leichter auftritt, wenn der krankhafte Prozeß im obersten Cervicalmark seine größte Entwicklung erreicht hat, dürfte wohl nach Petrén hauptsächlich darin zu sehen sein, daß bei der Hauptausbreitung der Krankheit im obersten Cervicalmark die Vorderhörner der Cervicalanschwellung frei bleiben können, so daß keine atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten erfolgt, während die Pyramidenbahnen oberhalb der Cervicalanschwellung mehr oder weniger angegriffen werden und demnach eine reine oder fast reine spastische Parese die Folge sein wird. Zwar hat diese Auffassung Petrén's nichts Unmögliches an sich, lehrt doch die Pathologie, daß gewöhnlich bei einem so ausgedehnten syringomyelischen Prozeß, welcher die Pyramidenbahnen auch in Mitleidenschaft gezogen hat, gewöhnlich auch die Vorderhörner in geringerem oder größerem Maße geschädigt hat. Meine Beobachtung liefert dafür zweifelloso Beweise, daß die Vorderhörner des Cervicalmarkes in großem Maße an dem Prozeß beteiligt sind; der ausgedehnte und hochgradige Muskelschwund kann nur auf diese Weise erklärt werden.



Um die Ausbreitung des syringomyelischen Prozesses in diesem Falle feststellen zu können, muß kurz auf die vorhandene Sensibilitätsstörung hingewiesen werden. Da in diesem Falle alle Sensibilitätsqualitäten aufgehoben sind, muß die Ausbreitung als eine solche angenommen werden, welche außer der schon erwähnten Zerstörung der Vorderhörner und Pyramidenbahnen sich auch auf die ganzen Hinterhörner und einen Teil des Hinterstranges bezieht. Die Ausdehnung der Hinterstrangläsion kann aber nicht mit voller Sicherheit festgestellt werden, weil, wie bekannt, die langen Bahnen der Hinterstränge keine segmentäre Anordnung haben. Nach unten erstreckt sich die Läsion bis zum mittleren Dorsalmarke. Ein zweiter Herd hat seinen Sitz im lumbo-sakralen Marke, dessen Ausdehnung mit der Läsion des cervikodorsalen Markes identisch ist.

Auf ein eigenartiges Symptom dieses Falles möchte ich noch hinweisen, das ist der Nystagmus rotatorius. Der Nystagmus ist kein so seltenes Symptom, wie früher angenommen wurde. Die Untersuchungen von Uhthoff und Charcot haben es bewiesen, daß bei einer sehr großen Anzahl der Fälle Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen vorkommen. Die Bedeutung des Nystagmus bei Syringomyelie ist bis jetzt noch unklar. Die meisten Autoren sind darüber einig, daß der Nystagmus als Schwächezustand oder als eine Anomalie des Tonus der Augenmuskeln aufzufassen sei. Die anatomische Begründung für das Zustandekommen des Nystagmus bei Syringomyelie ist auch noch nicht geklärt. Manche Autoren (Kahler) nehmen eine chronische Ependymitis, andere (Roth) eine Läsion des Aquaeductus Sylvii als Ursache an. Dann sind einige Autoren (Landois, Schlesinger), die in solchen Fällen von Syringomyelie, wo Nystagmus auch vorhanden war, das Corpus restiforme immer lädiert gefunden haben. Denjenigen Autoren, welche zwischen Nystagmus und Syringomyelie einen kausalen Nexus aufstellen wollen, stehen jene Autoren (Neuhaus, Hoffmann) gegenüber, die nur eine Komplikation im Auftreten des Nystagmus bei Syringomyelie sehen. Diesen gegenüber hebt Schlesinger mit besonderer Betonung seine Erfahrung hervor, daß in seinen Fällen ohne Zweifel festgestellt werden konnte, daß der Nystagmus erst nach Auftreten der Syringomyelie wahrzunehmen war und niemals vor der Erkrankung beobachtet wurde. Er findet in diesem Umstande die Annahme gerechtfertigt, daß zwischen Nystagmus und Syringomyelie ein kausaler Zusammenhang bestehe. Ich konnte zwar nur selten Nystagmus bei Syringomyelie beobachten, aber auch ich war in der Lage, die Tatsache festzustellen, daß bei meinen Fällen vor der Entwicklung der Syringomyelie kein Nystagmus bestand. Ob eine anatomische Grundlage und welcher Art der Entwicklung des Nystagmus zugrunde liege, konnte ich mangels anatomischer Untersuchungen geeigneter Fälle nicht feststellen.

Sensibilitätsstörungen als auch den Muskelschwund vom humero-scapularen Typus werde ich erst später besprechen.

Fall 2. S. W., 38jähriger Kellner. Eltern leben und sind gesund. 7 Geschwister sind an ihm unbekannter Krankheit gestorben. Einer seiner Geschwister starb an Eklampsie. Keine hereditäre Belastung. Pat. soll zweimal Rheumatismus durchgemacht haben. Die jetzige Krankheit hat vor einem Jahre mit Doppelsehen begonnen, welches sehr rasch verschwand. Bald wurde er sehr schwach. Sehr häufiger Schwindel. Vor 2 Monaten wurde er plötzlich heiser. Potus und Luesinfektion wird negiert, doch konzidiert er eine Excoriation vor 8 Jahren gehabt zu haben, welche binnen 3 Tagen heilte. Die Gattin hatte einen Abortus.

Ein Kind starb im siebenten Lebensmonate. Mehr Kinder hat er nicht gehabt.

Stat. praes. Mäßig gebauter und genährter Patient. Die Pupillen sind mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die linke Pupille zeigt beginnenden Sehnervenschwund. Am rechten Auge starke konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Am linken Auge ein hemianopsieähnliches Gesichtsfeld. Der Geruch der beiden Nasenhälften ist normal. Beide Faciales innervieren gut. Die ausgestreckte Zunge diviiert nach rechts. Die rechte Zungenhälfte zeigt hochgradigen Schwund ihrer Muskulatur. Die elektrische Reaktion in der rechten Zungenhälfte ist ausgesprochen eine wurmartige, jedoch ist sie sowohl mittels faradischen als auch galvanischen Stromes auszulösen. KSZ. > ASZ. Normaler Geschmacksinn. Der rechte Gaumensegel ist paretisch. Die Uvula in Mittelstellung. Beiderseitige Recurrenslähmung. Erschwertes Schlucken. Die Flüssigkeit regurgitiert öfters. Das Gehör rechts viel schwächer als links. Am rechten

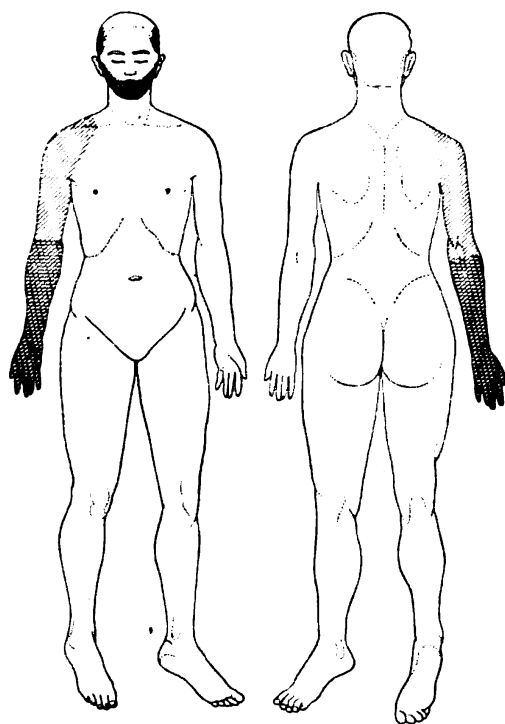




Fig. 2. Syringomyelie und -bulbie. Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

-  Thermodissoziation.  
 Anästhesie und Thermodissoziation.

Ohre wird der Politzersche Acumeter in einer Entfernung von 15 cm links von 3 m gehört.

Extremitäten. Die oberen Extremitäten sind im allgemeinen abgemagert; die rechte Extremität etwas stärker als die linke. Die Dimensionen sind folgende:

rechter Oberarm	27 cm	rechter Unterarm	24 cm
linker Oberarm	29 cm	linker Unterarm	25½ cm.

An der rechten Hand ist ein Muskelschwund vom Typus Aran-Duchenne wahrzunehmen, welcher am stärksten an dem Thenar, am wenigsten an den Interossei vorhanden ist. Sonst keine individuelle Muskelatrophie der Extremitäten. An den atrophischen Muskeln kann eine wurmartige Reaktion ausgelöst werden mittels beider Stromarten. Die kleinen Muskeln der linken Hand zeigen auch träge Reaktionen, jedoch sind die Zuckungen um vieles lebhafter als in den

kleinen Muskeln der rechten Hand. Die Muskulatur der Ober- und Unterarme beiderseits zeigt blitzartige Zuckungen auf elektrische Einwirkung. Die grobe Muskelkraft beider Hände hat abgenommen. Die Muskulatur der Unterextremitäten zeigt keine Veränderung, keinen individuellen Muskelschwund. Die grobe Muskelkraft ist gut erhalten. Normaler Gang.

Die Funktionen der inneren Organe sind normal.

Reflexe. Die Triceps- und Infraspinatusreflexe können beiderseits gut ausgelöst werden. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist nicht gesteigert. Lebhaftes Bauch- und Cremasterreflexe. Beide Knie- und Achillesreflexe sind gesteigert. Der Plantarreflex zeigt sich in Form einer Plantarflexion.

Sensibilität. (Fig. 2.) Der Tastsinn ist am ganzen Körper gut erhalten. Die artikulare und tiefe Sensibilität zeigt keine Veränderung. An der rechten oberen Extremität, von der Schulter beginnend, ist eine sich vom Rumpfe scharf abgrenzende, auf die ganze obere Extremität sich ausdehnende Analgesie vorhanden, hingegen ist an den übrigen Stellen des ganzen Körpers normale Schmerzempfindung vorhanden. Der Temperatursinn zeigt folgendes Verhalten: An der rechten oberen Extremität vom Ellbogengelenke beginnend und sich auf Unterarm und Hand ausdehnend, zeigt sich eine Thermodissoziation, indem warm fehlerlos empfunden wird, hingegen wird kalt als warm bezeichnet. Am Gesicht ist das dem Unterkiefer entsprechende Hautterritorium beiderseits thermoanästhetisch für kalt. Die Warmempfindung dieser Stellen ist normal. An den übrigen Stellen des Körpers ist der Temperatursinn fehlerlos.

Fall 3. F. Sz., 28jährige Arbeitersgattin. Soll angeblich nie ernstlich krank gewesen sein. Keine erbliche Belastung. Ist seit 8 Jahren verheiratet und hat zwei Kinder; kein Abortus. Die jetzige Krankheit hat vor 6 Monaten mit einer allgemeinen Schwäche begonnen. Ermüdet sehr leicht, sogar das Essen fällt ihr schwer. Die Sprache hat sich auch etwas verschlimmert.

Stat. praes. Das Knochensystem ist nicht verändert. Der Schädel ist normal. An beiden Augen Lagophthalmus, welcher sich aber nach einigen Bewegungen der Augenlider verschlimmert. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Fundus normal. Gesichtsfelder zeigen keine Einengung. Das Zeigen der Zähne geschieht unvollständig, und einige forcierte Innervationsversuche verschärfen die Parese zur Paralyse. Beim Ausstrecken deviiert die Zunge nach rechts; die ganze Zunge ist atrophisch, stark gerunzelt und höckerig. In der linken Hälfte ausgesprochene fibrilläre Zuckungen. Die Gaumensegel funktionieren gut. Das Kauen ist erschwert, wegen der sehr raschen Ermüdung und der Schwäche der Kaumuskeln. Die größten Beschwerden verursacht die Unfähigkeit zu schlucken. Nach einigen kompakten Bissen stellt sich Schluckunfähigkeit ein und Pat. bekommt Erstickungsanfälle. Das Schlucken flüssiger Nahrung ist zwar erschwert, jedoch möglich. Die Sprache hat bulbären Charakter. Mit dem Kehlkopfspiegel konnte nichts Abnormes festgestellt werden. Der Geruchs- und Geschmackssinn sind gut erhalten.

Extremitäten. An beiden Händen Muskelschwund nach Aran-Duchenne. An beiden Händen beginnende „Klauenhand“. Die oberen Extremitäten sind zwar abgemagert, entbehren aber der individuellen Atrophie. Die Muskelkraft hat stark abgenommen. Bei aktiven Bewegungen stellt sich sehr bald Ermüdung ein. Myasthenische Reaktion kann nicht nachgewiesen werden. Untere Extremitäten sind auch stark abgemagert, zeigen auch keine individuelle Atrophie. Das rechte Bein ist dicker als das linke. Die motorische Kraft hat abgenommen. Die Muskulatur der Beine ermüdet sehr rasch, weshalb das Gehen wesentlich erschwert ist.

Die elektrische Untersuchung erwies E.-R. an den atrophischen Muskeln.

Reflexe. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind leicht auszulösen. Der

Infraspinatusreflex ist etwas lebhaft. Die Bauchreflexe sind vorhanden. Knie- und Achillesreflexe fehlen.

Die Funktionen der Brust und Bauchorgane sind normal. Wassermann negativ.

Sensibilität. (Fig. 3.) Der Tastsinn und die tiefe Sensibilität sind gut erhalten am ganzen Körper. An der linken Gesichtshälfte, den unteren zwei Ästen entsprechend, und an der linken Zungenhälfte besteht Thermoanästhesie und Hypästhesie. An den oberen Extremitäten am Halse, an der Brust bis zur zweiten Rippe, am Rücken bis zum oberen Drittel der Scapula besteht Thermoanästhesie und Hypalgesie, welche sich gegen die Peripherie verstärkt. An den unteren Extremitäten ist Hypästhesie der Thermoempfindung und Hypalgesie vorhanden.

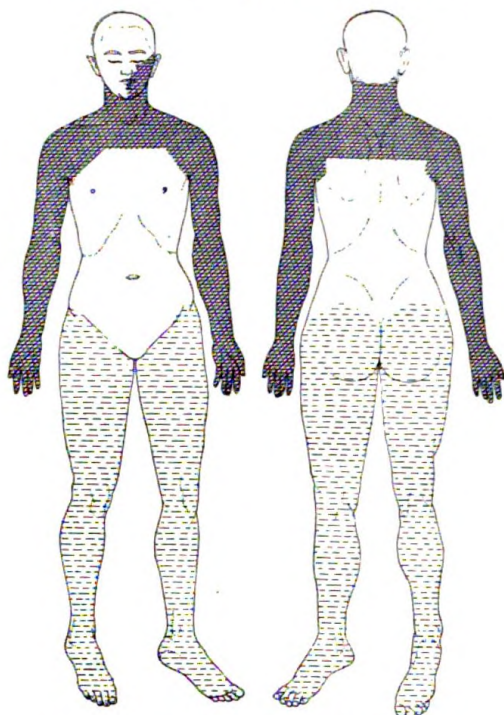




Fig. 3. Syringomyelie und -bulbie. Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

 Analgesie und Thermoanästhesie.  
 Hypalgesie und Hypästhesie für Temperaturempfindungen.

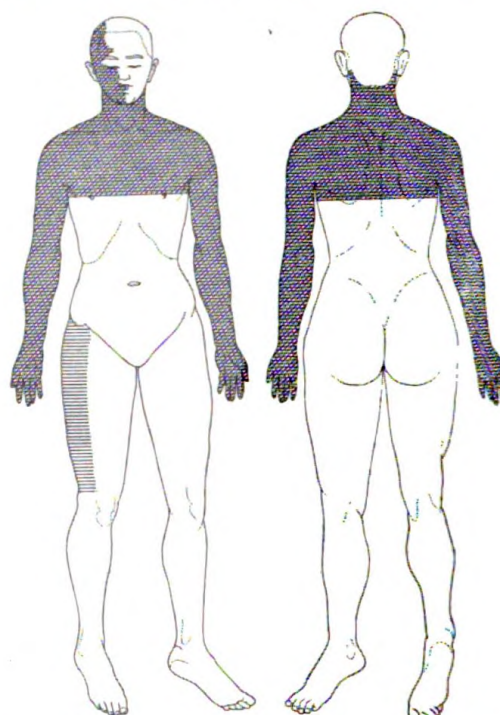




Fig. 4. Syringomyelie und -bulbie. Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

 Analgesie und Thermoanästhesie für Warm.  
 Anästhesie für Warm.

Fall 4. E. E., 35-jähriger Schneider. Familiäre Belastung; ein Onkel ist an Geisteskrankheit gestorben. Außer Kinderkrankheiten soll er nie ernst krank gewesen sein. Mit 20 Jahren Luesinfektion. In bezug auf die jetzige Krankheit gibt er an, daß ungefähr seit einem Jahre er sich beim Bügeln immer die Hände und die rechte Gesichtshälfte verbrennt. Seither hat er ständigen Schwindel. Pat. ist verheiratet; hat zwei Kinder. Die Gattin hat einmal abortiert.

Stat. praes. Gut gebauter und genährter Pat., dessen Knochensystem keine Veränderung aufweist. Die Pupillen sind mittelweit, die linke ist weiter als die rechte, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Normaler Augenhintergrund. Normale Gesichtsfelder. Augenbewegungen sind in jeder Richtung normal. Der rechte Facialis ist paretisch. Die ausgestreckte Zunge deviiert nicht und zeigt auch keine trophischen Störungen. Die Gaumensegel funktionieren normal. Keine

Schluckbeschwerden. Normale Sprache. Am rechten Gesichte viele Narben, welche von Brandwunden herrühren.

**Extremitäten.** Hochgradiger Muskelschwund vom Typus Aran-Duchenne, welcher links hochgradiger ist als rechts. Die motorische Kraft der Handmuskeln hat stark abgenommen. Trotzdem daß an den übrigen Muskeln der oberen Extremitäten keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen festzustellen sind, hat die motorische Kraft der Muskulatur stark abgenommen. Sowohl mittels des galvanischen, als auch des faradischen Stromes konnten träge Reaktionen in den atrophischen kleinen Handmuskeln erzielt werden. Keine ausgesprochene E.-R. An den übrigen Muskeln sind normale Zuckungsverhältnisse festzustellen.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist stark entwickelt. Die motorische Kraft der Muskeln ist gut erhalten. Der Gang normal. Die Bauch- und Brustorgane ohne Veränderungen.

**Reflexe.** Die Tricepsreflexe als auch die beiderseitigen Infraspinatusreflexe sind gut auslösbar. Die Bauch- und Cremasterreflexe sind von normaler Lebhaftigkeit. Die Kniereflexe sind gesteigert. Die Achillesreflexe sind normal. Die Plantarreflexe sind nicht auslösbar.

**Sensibilität.** (Fig. 4.) Der Tastsinn ist am ganzen Körper wohl erhalten. An beiden oberen Extremitäten, am Halse vorn und rückwärts beiderseits, an der ganzen Brust bis zu der die beiden Warzen verbindenden Linie, rückwärts bis zur unteren Grenze der beiden Scapula besteht eine Anästhesie für Warm. An der äußeren Seite des rechten Oberschenkels ist ebenfalls eine streifenförmige Anästhesie für Warm vorhanden. An der rechten Gesichtshälfte ist eine dem ganzen Gebiete des Trigeminus entsprechende Anästhesie für Warm festzustellen. An diesen Territorien des Körpers besteht auch Analgesie. Sonst sind am ganzen Körper keine Störungen des Temperatur- und des Schmerzsinner.

**Epikrise.** Wie aus den Krankengeschichten der angeführten drei Fällen entnommen werden kann, sind eine Reihe solcher Symptome vorhanden, welche in den Rahmen der spinalen Syringomyelie nicht eingereiht werden können. Diese Symptome weisen darauf hin, daß in diesen Fällen auch der Bulbus vom syringomyelischen Prozeß befallen wurde. Im Falle 4, wo sich der Prozeß nur auf den sensiblen Teil des Trigeminus und den Facialis begrenzt, konnte festgestellt werden, daß der Prozeß im Rückenmarke viel älter ist als im Bulbus. Im Falle 2 waren die cerebralen Symptome die frühesten, und nur später traten die spinalen auf. Es scheint in diesem Falle, daß der syringomyelische Prozeß ein absteigender war. Die Mannigfaltigkeit der cerebralen Symptome, ja sogar ihre Prävalenz dürfte für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen.

Der Beginn des syringomyelischen Prozesses im Bulbus ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Schlesinger, der über ein sehr großes Material von Syringobulbie verfügt, konnte einen ähnlichen Beginn nur zweimal beobachten. Eine Sonderstellung beansprucht der Fall 3. In diesem Falle begannen die beiden syringomyelischen Prozesse (spinaler und bulbärer) zu gleicher Zeit. Was aber diesem Fall ein besonderes Gepräge verleiht, ist die kolossal leichte Ermüdung der Muskeln; myasthenische Erscheinungen ohne myasthenische Reaktion. Auffallend ist.



daß die Muskulatur der Extremitäten bei weitem nicht so leicht ermüdet als die von den bulbären Nerven versorgten Muskeln. Die Ausdehnung des syringobulbischen Prozesses ist beim Falle 4 einseitig, und wie schon erwähnt, beschränkt er sich nur auf den Trigeminus und Facialis. Die Veränderung des Trigeminus ist in diesem Falle als Störung des Schmerz- und Temperatursinnes wahrzunehmen.

Das Territorium des Sensibilitätsdefektes entspricht vollkommen dem Innervationsgebiete des rechten Trigeminus, wie dies die Untersuchungen von Schlesinger, Hahn und v. Sölder festgestellt haben. Im Falle 2 ist das Befallensein des Trigeminus zweiseitig und betrifft nur seinen untersten Zweig. Die Begrenzungslinie des Defektes des Temperatursinnes ist nach oben eine scharfe und entspricht der Sölder'schen Kinnlinie. Im Falle 3 ist die Erkrankung des Trigeminus eine einseitige und entspricht den untersten zwei Ästen. In diesem Falle bezieht sich die Veränderung auf den Schmerz- und Temperatursinn, indem eine Hypästhesie und Thermoanästhesie der betroffenen Hautterritorien des Gesichtes besteht. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen dieses Falles entspricht jenen Begrenzungslinien, welche Sölder für die einzelnen Segmente des Trigeminus festgestellt hat. Auch meine Befunde scheinen die Untersuchungen von Hahn, Schlesinger, v. Sölder, Kocher zu bestätigen, da die Sensibilitätsdefekte des Trigeminus auch eine segmentäre Anordnung aufweisen. Im Falle 2 ist der motorische Teil des Trigeminus auch affiziert, worauf die motorische Schwäche der Kaumuskeln hinweist.

Im Falle 2 ist außer den übrigen bulbären Erscheinungen die Erkrankung des Sehnerven von großem Interesse. In der Krankenbeschreibung habe ich schon erwähnt, daß am linken Auge mit dem Augenspiegel ausgesprochene Opticusatrophie festzustellen war. Dieses Symptom ist um so mehr beachtenswert, da keine Komplikation einer solchen Erkrankung vorhanden ist, welche mit der Schädigung des Opticus einhergeht. Die Frage der Schädigung des Opticus ist sehr viel diskutiert worden. Am wahrscheinlichsten kann die Ansicht Hoffmanns für die Erklärung angenommen werden. Dieser Autor behauptet, daß sich eine Neuritis des Sehnerven mit nachfolgender Atrophie sehr leicht entwickeln kann, wenn ein Tumor des Bulbus, aus welchem eine Syringobulbie hervorgeht, raumbeengend einwirkt. Nach der Annahme Schlesingers kann als Ursache des Sehnervenschwundes der bei Syringomyelie so häufig vorkommende Hydrocephalus betrachtet werden, welcher eine direkte Veranlassung zur Neuritis optica gibt. In diesem meinem Falle besteht keine dieser beiden Ansichten zu Recht; ich glaube eher als Ursache des Sehnervenschwundes die Lues annehmen zu können. Der einseitige Sehnervenschwund scheint auch eher für diese Annahme zu sprechen.

Im Falle 3 und 4, wie ersichtlich, ist auch der *Facialis* affiziert. Während im Falle 4 nur einseitige Läsion besteht, ist sie im Falle 3 eine doppelseitige. Die Läsion des *Facialis* ist in diesen Fällen noch keine ausgedehnte, weil sie nur eine Parese zufolge hatte. In diesen Fällen scheint die Entwicklung der *Facialis*lähmung langsam fortschreitend zu erfolgen, was gewöhnlich der Fall zu sein pflegt; kann aber auch rasch in apoplektiformer Weise einsetzen. Die Affektion des *Facialis* scheint eine ziemlich seltene zu sein, weil sie nach den Angaben der diesbezüglichen Literatur nur in 3% vorhanden sein soll; nur nach der Beobachtung Maixners soll der *Facialis* in einem größeren Prozentsatz affiziert sein; er fand unter 34 Fällen 6 mal *Facialis*läsion. Da ich aber nur über eine kleine Anzahl syringobulbischer Fälle verfüge, kann der Umstand, daß unter 3 Fällen der *Facialis* 2 mal affiziert ist, nur als Zufall betrachtet werden.

Der *Hypoglossus* ist im Falle 2 und 3 affiziert und zwar im Falle 2 einseitig, im Falle 3 doppelseitig. Im Falle 2 kam es zu einer rechtseitigen *Hemiatrophia linguae*, hingegen im Falle 3 haben sich beide Zungenhälften atrophisch verändert, jedoch war die eine Hälfte von der Läsion stärker befallen. Fibrilläre Zuckungen waren beiderseits vorhanden. Dadurch, daß die Atrophie der Zunge keine gleichmäßige war, kam es in beiden Fällen zur Bildung von Gruben und Grübchen; die Schleimhaut war auch eine gerunzelte. Die ausgestreckte Zunge weicht in meinen Fällen nach der paretischen Seite ab, auch im Falle 3, wo beide *Hypoglossi* affiziert sind, weicht sie nach der mehr betroffenen Seite ab. Die elektrische Untersuchung ergab in beiden Fällen beginnende E. R.

Die Beteiligung des *Hypoglossus* ist eine höchst seltene und sind in der Literatur nach der neuesten Zusammenstellung von Schlesinger nur 35 solche Fälle bekannt, wo über Affektion des *Hypoglossus* mitgeteilt wird. Überhaupt doppelseitige Affektion ist nur äußerst selten zu finden. Da ich beide Fälle einige Jahre beobachten konnte, hatte ich Gelegenheit, die Entwicklung der *Hypoglossus*lähmung zu verfolgen und konnte feststellen, daß in beiden Fällen sie sich nur allmählich ausbildete. Nach diesbezüglichen Beobachtungen der meisten Autoren soll die Entwicklung der *Hypoglossus*lähmung sehr langsam erfolgen. Der Fall 2 zeigt außer den angeführten Lähmungen einzelner bulbären Nerven noch eine Reihe interessanter Erscheinungen. Bemerkenswert ist die Lähmung des rechten Gaumensegels. Das Schlucken ist erschwert, die Flüssigkeit regurgitiert öfters. Diese Lähmung hat sich rasch, jedoch nicht in apoplektiformer Weise, wie das Schlesinger anführt, ausgebildet. Wenn ich noch erwähne, daß in diesem Fall mittels des Kehlkopfspiegels noch beiderseitige *Recurrens*lähmung festzustellen war, so haben wir in diesem Falle das Bild der durch Erben beschriebenen



nen halbseitigen Bulbärparalyse vor uns, welche von den Erbenschen Erscheinungen insofern abweicht, als in diesem Falle die Recurrenslähmung eine doppelseitige ist.

Was die Sensibilitätsstörungen des Innern des Mundes anbelangt, kann ich nur auf die Veränderungen des Temperatur- und Schmerzsinnnes hinweisen. Sowohl im Falle 2 als auch im Falle 3 ist Analgesie und Thermoanästhesie vorhanden. Im Falle 2 bezieht sich die Thermoanästhesie nur auf Kalt, hingegen im Falle 3 auf alle Temperaturqualitäten. Die Sensibilitätsstörungen waren in der Raphe scharf abgegrenzt, auf den Schlund waren sie auch noch zu verfolgen; hier konnte ich aber die Begrenzungslinie nicht feststellen.

Wie ich schon angeführt habe besteht im Falle 3 außer der Facialisparese und Hypoglossuslähmung noch erschwertes Schlucken, welches durch die rasche Ermüdung der Deglutitionsmuskeln zustande kam. Es besteht eine der Myasthenie ähnliche Erscheinung hauptsächlich der von den bulbären Nerven innervierten Muskeln ohne myasthenische Reaktion. Es ist die Frage, die Ursache dieser Erscheinungen festzustellen. Ich glaube die Ursache in der progressiven Bulbärparalyse finden zu können. Der gliöse Prozeß, welcher im Bulbus zur Ausbildung kommt, hat zum Teile außer dem Trigemini, Facialis und Hypoglossus auch die übrigen bulbären Nerven affiziert. Die nicht affizierten Nervenkerne genügen noch, um die erste Muskelkontraktion zustande zu bringen, scheinen aber wegen der ungenügenden Zahl noch intaktgebliebener Ganglienzellen der Kerne die andauernde Funktion der fraglichen Muskeln nicht mehr aufrecht erhalten zu können, oder aber hat die Gliose die scheinbar intakten Elemente (Kernzellen) in solchem Maße angegriffen, daß sie für dauernde Funktion unfähig sind. Die scheinbar myasthenische Erscheinung ist in diesem Falle eigentlich das Prodromum der später sich ausbildenden Parese oder Lähmung. Daß diese Annahme viel Wahrscheinliches an sich hat, beweist auch der Umstand, daß sich ungefähr nach einem halben Jahre eine ausgesprochene Parese des linken Gaumensegels ausbildete. Die Progression des gliösen Prozesses hat schon so viele Kernelemente lädiert, daß es zur Parese kam. Über eine ähnliche Erscheinung bei der Syringobulbie liegt keine Publikation vor.

Was die Ausdehnung des Prozesses bei diesen Fällen anbelangt, so kann angenommen werden, daß der syringomyelische Prozeß die größte Ausdehnung im Fall 3 aufweist, weil er sich bis zum motorischen Trigemini kern erstreckt, wie das auf Grund der motorischen Schwäche der Kaumuskeln angenommen werden kann. Im Falle 2 und 4 hört der Prozeß in der Facialisgegend auf.

Auf das Verhalten der Pupillen und des Gesichtsfeldes werde ich noch zurückkehren.

**Fall 5.** M. M., 14jähriger Schüler. Eltern und Geschwister leben. Keine familiäre Heredität. Außer Varicellen soll er keine Krankheit durchgemacht haben. Seine jetzige Krankheit hat in seinem 8. Lebensjahre begonnen. Zu dieser Zeit bemerkte er, daß an seiner rechten Hand die letzten drei Finger beim Anziehen seiner Stiefel häufig lädiert wurden, die aber rasch heilten. Kurz nachdem begannen sich die ersten drei Finger einzukrümmen, an welche sich später auch die anderen zwei Finger anschlossen, und es entstand eine „Krallenstellung“. Seit dieser Zeit begann die rechte Hand zu atrophisieren. Später bemerkte er auch, daß er die verschiedenen Temperatureindrücke an dieser Hand sehr schwer perzipiert. Zu 11 Jahren begann die Verkrümmung der Wirbelsäule.

**Stat. präs.** Dem Alter entsprechend ist er gut entwickelt. Hochgradige Verkrümmung der Wirbelsäule nach rechts, welche einen solchen Grad erreichte, daß zurzeit Kyphoskoliose vorhanden ist. Pupillen sind mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte, reagieren aber prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen in jeder Richtung frei. Augenhintergrund normal. Normale Gesichtsfelder für Weiß, Rot und Blau und konzentrische Einengung für Grün. Beide Faciales innervieren gut. Im Kauen keine Störung. Die Gaumensegel funktionieren bei Phonation gut. Die ausgestreckte Zunge ist in der Mittellinie, zeigt keinen Schwund. Schlucken intakt. Der Geruch und Geschmack zeigt keine Veränderung.

**Extremitäten.** An der rechten Hand typische Krallenhandstellung mit starker Abduktion des Daumens. Hochgradiger Muskelschwund vom Typus Aran-Duchenne, welcher am ausgesprochensten im Thenar und im Interosseum primum ist, doch ist er an den übrigen kleinen Muskeln nicht unbeträchtlich. Die ganze obere Extremität ist stark abgemagert und zeigt im Vergleich zum linken eine Abmagerung von  $3\frac{1}{4}$  cm. Die motorische Kraft der ganzen rechten oberen Extremität hat stark abgenommen, welche am stärksten an der Hand ist. Die Muskulatur der linken oberen Extremität zeigt keine Veränderungen. Starke fibrilläre Zuckungen in den abgemagerten Muskeln der rechten Extremität. Die rechte Hand ist stark cyanotisch, faßt sich kalt an; die Haut ist sehr trocken. Die Muskulatur der Brust ist normal entwickelt. Der vordere Teil des Brustkorbes zeigt das typische Bild des „Thorax en bateau“. Die Schultern stehen stark nach vorn, hingegen ist der Brustkorb stark eingesunken. Auf der Röntgenplatte ist weder an den Knochen des Brustkorbes, noch an der Wirbel etwas Patholo-

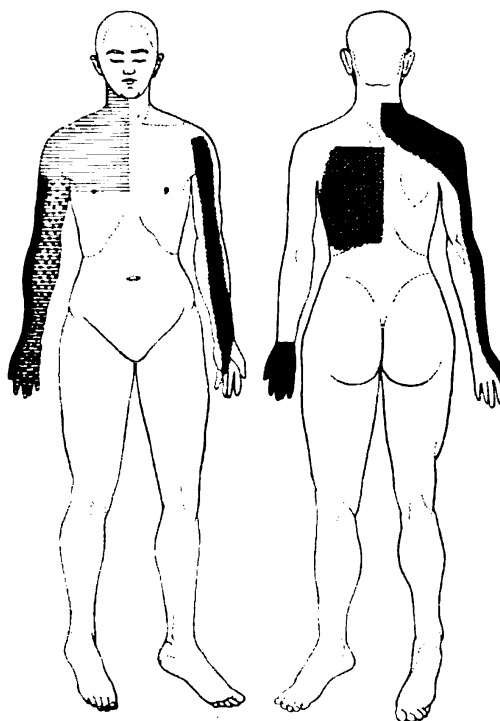






Fig. 5. Syringomyelie mit Kyphoskoliose und „Thorax en bateau“. Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

-  Thermoanästhesie für Warm.
-  Thermoanästhesie für alle Temperaturqualitäten.
-  Thermoanästhesie und Analgesie.
-  Perversion des Temperatursinnes.

gisches wahrzunehmen. Trotzdem daß eine augenscheinliche atrophische Störung der Rumpfmuskulatur nicht festzustellen ist, sind doch sehr heftige und ausgiebige fibrilläre Zuckungen wahrzunehmen.

An den kleinen Muskeln der rechten Hand ist totale E. R. festzustellen, sogar mit den stärksten Strömen konnte keine Reaktion ausgelöst werden. An der humeroscapularen Muskulatur als auch an den übrigen Muskeln der rechten oberen Extremität sind träge, wurmartige Zuckungen auslösbar, sowohl mit den faradischen als auch mit dem galvanischen Strome. Die übrigen Muskeln des ganzen Körpers zeigen normale Reaktionsverhältnisse. Die Genitalien sind gut entwickelt. An den unteren Extremitäten sind gar keine Veränderungen feststellbar.

Die inneren Organe sind normal.

Reflexe. Der Tricepsreflex ist nur an der linken Seite auszulösen. Der linke Infraspinatusreflex ist etwas lebhafter als der rechte. Die Bauch- und Cremasterreflexe sind normal. Die Knie- und Achillesreflexe zeigen auch keine krankhaften Veränderungen.

Sensibilität. (Fig. 5.) Bei der Untersuchung mit Warm kann an der rechten oberen Extremität vom oberen Drittel des Humerus beginnend nach unten an der vorderen Fläche eine Perversion des Temperatureindrucks festgestellt werden, indem Warm als Kalt empfunden wird. Von der Axillargegend aufwärts bis zum Halse, an der Brust bis zur Mittellinie, nach unten bis zur Mamillarlinie ist totale Thermoanästhesie vorhanden. Die thermalen Empfindungen werden hier als Berührungen angedeutet. Bei der Untersuchung mit Kalt kann an der äußeren und hinteren Seite der rechten oberen Extremität ein 8 cm breites anästhetisches Band festgestellt werden. An der hinteren Seite dieser Extremität ist ein kontinuierlicher Streifen mit Thermoperversion vorhanden. An der linken oberen Extremität ist an deren vorderen Fläche auch ein thermoanästhetischer Streifen zu finden. Auf der hinteren Seite erstreckt sich diese Anästhesie nur auf die Hand, auf den Rücken in der Gegend des Schulterblattes. An der rechten oberen Extremität ist vom Ellbogen abwärts totale Analgesie vorhanden. Der Tastsinn ist überall gut erhalten.

Fall 6. I. D., 63 jähriger Fuhrmann. Bis vor 2 Jahren soll er angeblich immer gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit bemerkte er, daß seine Arme immer schwächer wurden; die Schwäche nahm in einem solchen Maße zu, daß er die rechte obere Extremität überhaupt nicht bewegen konnte. Binnen 3 Monaten hatte sich der Schwächezustand der oberen Extremitäten wesentlich gebessert. Bald bemerkte er, daß seine Beine sich zu verdicken und verbiegen beginnen. Lues und Potus wird zugegeben. Pat. hat 5 Kinder.

Stat. präs. Hochgebauter Mann, ist gut genährt. Beide Kniegelenke sind stark verdickt. Die Röntgenplatte zeigt (Fig. 6 und 7), daß die Verdickung am meisten den Gelenkteil des Femur betrifft. Typische Arthropathie beider Kniegelenke. Beide Beine sind verkrümmt, sie bilden einen Bogen; es haben sich die typischsten „Reiterbeine“ in 6 Monaten ausgebildet (Fig. 8 und 9). Vor Beginn der jetzigen Krankheit hat er an den Beinen nichts Abnormes bemerkt. An beiden Beinen enorme Varices. Schädel normal. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen in jeder Richtung normal. Augenhintergrund normal. Gesichtsfelder zeigen keine Einengung. Gehirnnerven funktionieren normal. An der Zunge gar keine trophischen Veränderungen. Der Geruch und Geschmack ist auch normal.

Extremitäten. An beiden Händen Muskelschwund vom Typus Aran-Duchenne, der Muskelschwund ist rechts viel ausgesprochener als links. Der rechte Unterarm ist im ganzen abgemagert, hauptsächlich aber die Extensoren. Am Oberarm ist der Biceps atrophisch und motorisch geschwächt. Der rechte

Deltoides und Infraspinatus zeigt ausgesprochenere Atrophie als der linke. Pat. kann beide Arme nicht in die vertikale Stellung bringen. In den humero-scapularen Muskeln ist ein starkes fibrilläres Wogen zu bemerken.

Die unteren Extremitäten zeigen Abmagerung ohne individuelle Atrophie. Der Tonus der Muskeln ist schlaff. Fibrilläre Zuckungen. Auf die Verbiegung der Beine und die Arthropathie der Kniegelenke, welche ganz schmerzlos ist, habe ich schon hingewiesen. Die motorische Kraft hat abgenommen. Der Gang ist durch



Fig. 6. Röntgenbild des Kniegelenkes. Eburnisation des Femur, mäßige Verdickung der Tibia.

die Verbiegung sehr erschwert. Die elektrische Untersuchung ergab träge Reaktionen der atrophischen Muskeln, es konnten aber mittels beider Stromarten Reaktionen ausgelöst werden.

Die Funktionen der Brust- und Bauchorgane sind normal.

Reflexe. Die Triceps- und Infraspinatusreflexe sind leicht auszulösen und von normaler Lebhaftigkeit. Die Bauch- und Cremasterreflexe sind nicht verändert. Die Kniereflexe sind schwer auszulösen. Normale Achillesreflexe.

**Sensibilität.** (Fig. 10.) Der Tastsinn als auch die tiefe Sensibilität ist überall wohl erhalten. An beiden Unterschenkeln ist Analgesie vorhanden. An der linken Hälfte des Rumpfes hinten bis zur Höhe des unteren Drittels der Scapula, vorn in der Höhe der zweiten Rippe beginnend bis zur Mittellinie, nach unten bis zu den Beinen sich erstreckend besteht Hyperalgesie und Thermoperversion; Kalt wird für Warm empfunden. An der äußeren Seite der rechten oberen Extremität besteht teils Thermoanästhesie, teils Thermoperversion insofern, daß



Fig. 7. Seitenansicht der Fig. 6.

Kalt für Warm empfunden wird. An der Außenseite des linken Unterarmes sind einige Stellen vorhanden, welche Thermoanästhesie zeigen, oder auch Thermo-dissociation. An beiden Unterschenkeln, an den Fußrücken ist Thermoanästhesie für Kalt. An der Planta pedis ist normale Temperaturempfindung vorhanden.

**Epikrise.** In den Fällen 5 und 6, welche sonst die typischen Re-präsentanten der spinalen Syringomyelie sind, sind es die Veränderungen der Knochen, welche eine besondere Beobachtung beanspruchen;

außerdem wird das Alter, in welchem der krankhafte Prozeß zur Entwicklung kam, nicht uninteressant sein. Wie aus der Krankengeschichte des Falles 5 ersichtlich ist, bildete sich während der Entwicklung der Syringomyelie eine hochgradige „Kyphoskoliose“ mit den konsekutiven Difformitäten der Rippen und eine ziemlich seltene Erscheinung, der



Fig. 8. Syringomyelie mit Arthropathien der beiden Kniegelenke und Verbiegung der Beine. (Von vorn.)

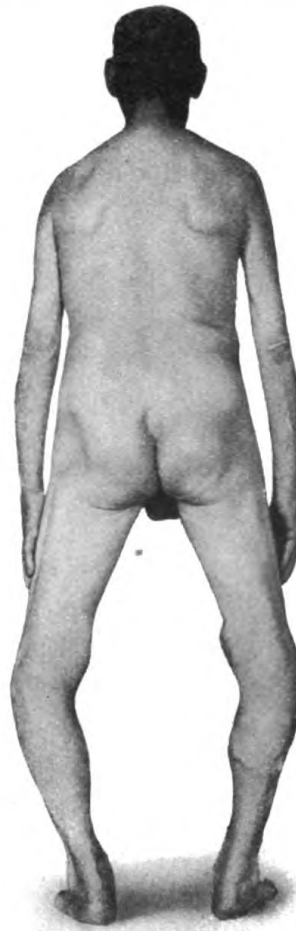


Fig. 9. Syringomyelie mit Arthropathien der beiden Kniegelenke und Verbiegung der Beine. (Von rückwärts.)

„Thorax en bateau“ aus. Wie ich schon bei der Beschreibung des Falles betont habe, hat die Röntgenplatte keine pathologische Veränderung der Wirbeln und Rippen gezeigt. Es war nur ersichtlich, daß die Wirbelsäule im Brustabschnitte nach rechts verkrümmt ist und daß der Gibbus seinen Höhepunkt bei der fünften Brustwirbel erreichte. Der Gibbus war mehr rund als spitzwinkelig. Ich will mit besonderer Betonung hervorheben, daß weder eine Atrophie, noch eine Veränderung

der elektrischen Erregbarkeit an den Muskeln des Rückens festzustellen war. Was aber besonders auffallend ist, daß sind die sehr ausgesprochenen fibrillären Zuckungen dieser Muskeln. Und daß aus den fibrillären Zuckungen auf die gestörte Trophik der Muskeln gefolgert werden kann, möchte ich aus dem Grunde hinweisen, weil meines Erachtens in der trophischen Störung der Rückenmuskeln die Ursache der Entwicklung der Kyphoskoliose zu finden ist.

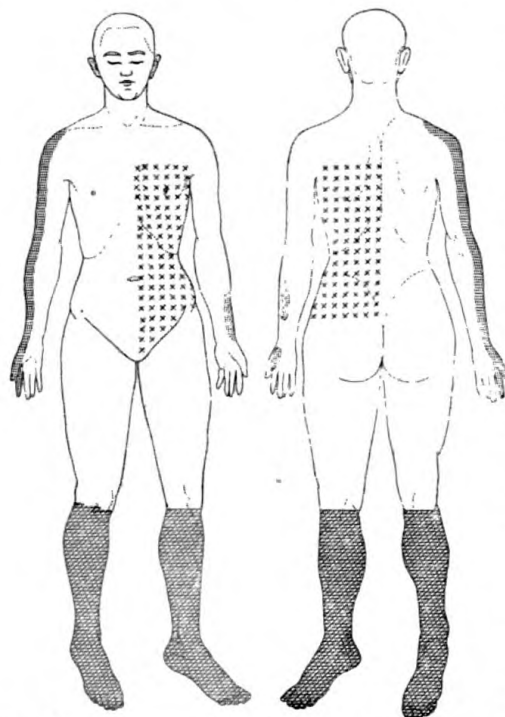






Fig. 10. Syringomyelie mit Arthropathien und Verbiegung der Beine. Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

-  Analgesie und Thermoanästhesie.
-  Thermoanästhesie.
-  Hypalgesie und Perversion.
-  Thermodissoziation.

Diese meine Auffassung stimmt mit der von Roth, Marie, Astié, Oppenheim und noch v. a. überein. Ich will nur noch bemerken, daß zwar eine Deviation des Rückgrates nach den Untersuchungen Schlesingers in 50% der Fälle vorkommt, Kyphoskoliosen aber nur selten beobachtet werden. Meine Erfahrung über Rückgratdeviation stimmen eher mit denen von Nalbandoff überein, welcher Autor die Rückgratdeviation nur in 25% der Fälle fand.

Der „Thorax en bateau“, welche Erscheinung zuerst von Marie und Astié beschrieben wurde, gehört auch zu den seltenen Symptomen der Syringomyelie. Schlesinger möchte die Zahl, wenn auch die nur angedeuteten Veränderungen mitgezählt werden, auf 20% stellen. Die Ursache der Entwicklung dieser Thoraxform ist nach der Auffassung von Marie und Astié eine trophische Störung der Kno-

chen. Sie stützen sich bei dieser Annahme auf die Beobachtungen, daß sich diese Thoraxform auch ohne Atrophie der Musculi pectorales und bei intakter Schultergürtelmuskulatur entwickeln könne, haben aber in jedem Fall knöcherne Läsionen und Atrophie der kleinen Handmuskeln gefunden. Schlesinger ist derselben Ansicht, nur ergänzt er die Befunde von Marie und Astié noch dadurch, daß er außer den Veränderungen, welche andere Autoren als Ursache dieser Thoraxform anführen, auch eine Subluxation der Klavikeln in beiden Sternoclavicu-



largelenken gefunden hat. Was meinen Fall anbelangt, konnte keine trophische Läsion außer der schon beschriebenen Difformität der Thoraxknochen mittels Röntgendurchstrahlung beobachtet werden. Es ist daher wahrscheinlich, daß in diesem Fall die trophische Störung der Muskeln, der humeroscapulare Typus der Atrophie und die Kyphoskoliose gemeinschaftlich den „Thorax en bateau“ verursachten.

Eine weitere Veränderung der Knochen ist im Falle 6 durch die Verbiegung der Diaphysen der Beine und die Arthropathie beider Kniegelenke gekennzeichnet. In diesem Falle ist die Verbiegung eine so hochgradige, daß ähnlich verbogene Diaphysen nur bei schweren Graden von Rachitis oder Osteomalacie vorgefunden werden. Mehrere Publikationen der Literatur berichten über die Verbiegung der Diaphysen und ihre Ursachen. Tedesko hat durch Röntgenuntersuchungen an solchen Knochen Aufhellung des Schattens, Verschmälerung der Corticalsubstanz, Rarefikation der Spongiosa gefunden. Auf Grund dieser Befunde nimmt er eine exzentrische Atrophie an, welche für die Verbiegung verantwortlich gemacht werden kann. Nalbandoff glaubt die Ursache in osteomalacieartigen Veränderungen zu finden. Andere Autoren (Lüders) fanden die Substantia compacta dicker und zugleich weicher als normal. Dann sind wieder Autoren (Desplats), die in ähnlichen Fällen eine eburnisierende Osteitis gefunden haben. Diesen Autoren gegenüber stehen eine größere Anzahl solcher, welche durch Röntgen- und anatomische Untersuchungen keine Strukturveränderungen gefunden haben. Sie nehmen an, wie das hauptsächlich Schlesinger hervorhebt, daß durch die Muskelatrophie bedingten Veränderungen in den Belastungsverhältnissen die Verbiegung zustande kommen kann. Die eventuellen trophischen Strukturveränderungen der fraglichen Knochen dürften die Ausbildung der Verbiegung wesentlich begünstigen. In meinem Falle konnte durch Röntgenuntersuchung keine Strukturveränderung der Diaphysen gefunden werden. Daß aber eine trophische Störung der Dyaphysen der Beine vorhanden war, das scheinen die Arthropathien der beiderseitigen Kniegelenke zu bestätigen. Da in diesem Falle eine Atrophie aller Muskeln der Beine bestand, glaube ich mich mit meiner Auffassung über das Entstehen der Verbiegungen eher der Auffassung Schlesingers anschließen zu können.

Die Arthropathien dieses Falles beziehen sich auf beide Kniegelenke, welches eine seltene syringomyelische Erscheinung ist. Es besteht zwar ein ziemlich häufiges Vorkommen der veränderten Gelenke, doch das symmetrische Befallensein der Gelenke der Beine ist nur von wenigen Autoren beobachtet worden. Die Entstehung der Arthropathien ist noch immer nicht geklärt. Ein Teil der Autoren, wie Charcot, Dejerine, Leyden, Hudovernig u. a. sind der Ansicht, daß ein Trauma

der trophisch veränderten Knochen bei der Syringomyelie zur Arthropathie führen kann. Nach Sokoloff und Nalbandoff sollen sich die Arthropathien bei der Syringomyelie ohne nachweisbare Ursache und ohne traumatischen Einfluß entwickeln; nach ihrer Ansicht führt das Trauma nur zur Verschlimmerung des schon vorher bestandenen artikulären Prozesses. Derselben Ansicht ist auch Schlesinger. Über den ostealen Prozeß der syringomyelischen Arthropathien berichten die Röntgenuntersuchungen von Nalbandoff, Kienböck, Hudovernig u. a. Nach Nalbandoff soll im Beginne ein Schwund der Kalksubstanzen festzustellen sein, dem dann später eine vermehrte Ablagerung von Kalksalzen folgt. Kienböck und Hudovernig fanden nur einen hyperplastischen Knochenprozeß, aber keine Andeutungen eines rarefizierten Vorganges. Auf Grund der Röntgenuntersuchungen meines Falles kann ich mich eher der Ansicht von Kienböck und Hudovernig, als der von Nalbandoff anschließen.

Es dürfte nicht uninteressant sein, über die extremen Grenzen des Alters inbezug des Beginnes des syringomyelischen Prozesses hinzuweisen. Im Falle 5 waren die schon schweren Sensibilitätsstörungen im achten Lebensjahre zu beobachten, hingegen hatte die Entwicklung der Syringomyelie des Falles 6 erst im 61. Lebensjahre begonnen. Schlesinger hat in seiner letzten Zusammenstellung nur drei solche Fälle aus der ganzen diesbezüglichen Literatur anführen können, bei denen sich die ersten syringomyelischen Erscheinungen im 61. Lebensjahre auszubilden begonnen hatten. Der Beginn des syringomyelischen Prozesses im ersten Dezennium gehört nicht zu den seltensten.

Die Ausdehnung des syringomyelischen Prozesses beider Fälle erstreckt sich auf das ganze Rückenmark. Der Bulbus ist vom Prozeß frei geblieben.

Die übrigen syringomyelischen Symptome werde ich später besprechen.

Fall 7. N. N., 35jähriger Schlosser. Keine hereditäre Belastung. Patient hat 4 Kinder; eines leidet an Gonitis tbc. In seinem 18. Lebensjahre stürzte er von einem Bau auf einen Sandhaufen herab; außer einer ungefähr halbe Stunde andauernden Bewußtseinstörung hat er augenscheinlich keine ernste Verletzung erlitten. 6 Wochen nach dem Absturz bekam er den ersten epileptischen Anfall. Die Anfälle wiederholten sich im Anfange 4—5 mal täglich; später traten sie nur nach Aufregungen auf; seit Jahren keine Anfälle mehr. Zu 22 Jahren starker Alkoholabusus (3 l Wein pro Tag), Lues wird negiert. In seinem 34. Lebensjahre bemerkte Pat. zum erstenmal, daß die linke Hand immer magerer wird und daß ihre motorische Kraft abnimmt. Nach 7 monatlichem Bestehen des Leidens ist er unfähig, seine linke Hand zu benutzen.

Stat. präs. Deviation des Rückgrates nach links. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen in jeder Richtung normal. Fundus normal. Gesichtsfelder für Weiß normal, für Rot und Blau in der inneren Hälfte eine kleine Einengung, für Grün

ist aber eine konzentrische Einengung festzustellen. Die Gehirnnerven innervieren alle gut. Die Zunge zeigt keine trophischen Veränderungen. Der Geruch und Geschmacksinn ist normal. Die Kopfbewegungen sind frei.

**Extremitäten.** Die linke obere und untere Schultergrube ist sehr tief. Die Konturen der Schulter sind scharf sichtbar, der Deltamuskel ist hochgradig atrophisch. Beim Erheben beider Arme ist der Schwund der beiden Cucullares auffallend. Die ganze linke obere Extremität ist stark abgemagert, jedoch ist individueller Muskelschwund nicht vorhanden. Die kleinen Handmuskeln zeigen keine hochgradige Atrophie. Die motorische Kraft hat abgenommen. Die Muskelkraft der linken Hand zeigt hochgradige Schwäche. In den atrophischen Muskeln sind fibrilläre Zuckungen zu sehen. Bei Beklopfung der einzelnen Muskeln ist die idiomuskuläre Hügelbildung ganz normal. Die elektrische Untersuchung mittels faradischen und galvanischen Stromes hat träge Zuckungen der atrophischen Muskeln erwiesen. Die linken Glutaei zeigen auch Muskelschwund; die ganze linke Extremität ist abgemagert; im Verhältnisse zur rechten zeigt sie eine Abmagerung von 7 cm. Die motorische Kraft hat stark abgenommen. Der Gang zeigt keine Veränderung.

Die Funktionen der Brust- und Bauchorgane sind normal.

**Reflexe.** Die Tricepsreflexe sind nicht auslösbar. Der linke Infrapinatusreflex ist etwas lebhafter. Die Bauch- und Cremasterreflexe sind normal. Die Knie- und Achillesreflexe können leicht ausgelöst werden. Die Plantarreflexe erscheinen als Flexion.

**Sensibilität.** (Fig. 11.) Der Schmerz- und Tastsinn ist am ganzen Körper wohl erhalten. An der linken oberen Extremität, an der linken Seite des Halses vorn und hinten bis zur Mittellinie, nach oben bis zum haarigen Teil des Kopfes, an der Brust bis zur Mittellinie und bis zur Höhe der 4. Rippe, hinten bis zum unteren Rande der Scapula ist Thermoanästhesie für Warm festzustellen. An dieser als auch an den übrigen Stellen des Körpers ist die Kälteempfindung wohl erhalten.

Fall 8. K. G., 19jähriger Arbeiter. Keine hereditäre Belastung. Außer Kinderkrankheiten soll er keine andere durchgemacht haben. Lues wird negiert. Die jetzige Krankheit hat vor einem Jahre mit Schmerz im rechten Schultergelenke begonnen; bald darauf begann die rechte Hand zu atrophisieren. Die Schwäche des rechten Oberarms nahm so rasch zu, daß er unfähig war, nach einigen Monaten die rechte obere Extremität zu benutzen.

**Stat. präs.** Das Rückgrat ist nach rechts verkrümmt. Schädel normal. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind in jeder Richtung normal. Augenhintergrund normal.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXI.

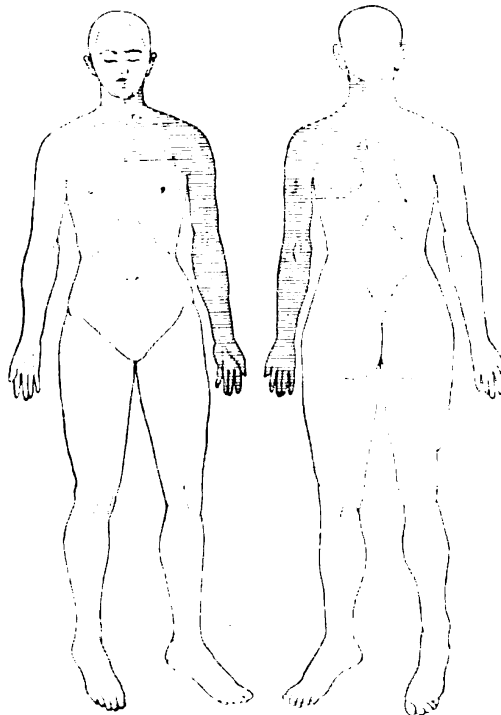


Fig. 11. Syringomyelie, humero-scapulare Form, Störungen des Temperatursinnes.

■ ■ ■ ■ ■ Anästhesie für Warm.

Gesichtsfelder zeigen konzentrische Einengung für Grün. Die Hirnnerven funktionieren tadellos. Die Zunge zeigt keine trophischen Störungen. Normaler Geschmack, Geruch und Gehör.





**Extremitäten.** Die Konturen des rechten Schultergelenks sind scharf sichtbar. Die Fossa supra- und infraspinata ist stark ausgeprägt. Die rechte Scapula steht weg. Die Muskeln der rechten Zona scapularis zeigen hochgradigen Muskelschwund. Am meisten atrophisch ist der Deltoideus, die beiden scapularen Muskeln, der Pectoralis und Serratus; weniger atrophisch ist der Cucullaris. Die motorische Kraft der atrophischen Muskeln hat sehr abgenommen. Die Muskeln

des linken Schultergürtels sind unverändert. Die linke obere Extremität ist abgemagert, ohne individuelle Atrophie zu zeigen. Die Handmuskeln beider Hände sind wohl erhalten. Die motorische Kraft hat an den Händen nicht abgenommen. In den atrophischen Muskeln sind fibrilläre Zuckungen zu sehen. Die elektrische Untersuchung der atrophischen Muskeln ergab E. R., jedoch war K. Z. > A. Z. An den unteren Extremitäten ist gar keine Veränderung wahrzunehmen. Die Muskeln sind normal entwickelt; die motorische Kraft ist nicht verändert. Der Gang ist normal.

**Reflexe.** Der rechte Tricepsreflex ist lebhafter als der linke. Normale Infraspinatusreflexe. Bauch- und Cremasterreflexe von normaler Lebhaftigkeit. Die Knie- und Achillesreflexe sind etwas gesteigert.

**Sensibilität.** (Fig. 12.) Der Tastsinn ist am ganzen Körper erhalten, ebenso die tiefe Sensibilität. An der rechten oberen Extremität, an der Schulter, am Rücken ausgenommen einen 3 cm breiten Streifen, wo totale Analgesie besteht, ist Hypalgesie vorhanden. An der äußeren Seite der linken oberen Extremität wie auch an der Schulter und am Halse rückwärts ist Analgesie festzustellen.

Fig. 12. Syringomyelie, humero-scapuläre Form, Störungen aller Sensibilitätsqualitäten.

-  Anästhesie, Analgesie und Thermoanästhesie.
-  Analgesie.
-  Hypalgesie und Hypästhesie der thermalen Empfindungen.
-  Hypästhesie.

An denselben Stellen der rechten Schmerzsinnes festzustellen war, ist auch Störung des Temperatursinnes vorhanden. An den hypalgetischen Stellen ist starke Herabsetzung des Kälte- und Wärmegefühles, am Streifen ist Anästhesie für Warm und Kalt feststellbar. An den übrigen Stellen des Körpers sind keine Störungen des Temperatursinnes vorhanden.

Fall 9. B. S., 46jähriger Bäcker. Keine hereditäre Belastung. Vor 25 Jahren Luesinfektion. Ist verheiratet, seine Ehe war kinderlos. Seit 3 Jahren besteht Impotenz. Die Krankheit hat vor vielen Jahren mit Schmerzen im rechten Schultergelenke begonnen. Allmählich trat Schwäche des rechten Armes ein.



**Stat. praes.** Normaler Schädel. Das Rückgrat deviiert nach rechts. Die Pupillen sind mittelweit, die linke ist weiter als die rechte, beide reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen sind in jeder Richtung normal. Keine Veränderungen der Pupillen. Die Gesichtsfelder sind für Weiß, Rot und Blau normal, hingegen zeigen die Gesichtsfelder für Grün konzentrische Einengung. Die Funktionen der Hirnnerven sind normal. Normaler Geruchs- und Geschmackssinn.

**Extremitäten.** Die Konturen des rechten Schultergelenks sind stark ausgeprägt; es erscheint infolge des hochgradigen Schwundes der Muskeln des Schultergürtels als skelettisiert. Am meisten atrophisch ist der Deltoideus, der Infra- und Supraspinatus. Der Muskelschwund ist auch an dem akromialen Teil des Cucullaris, Latissimus dorsi, Pectoralis major und Coracobrachialis festzustellen. Am wenigsten atrophisch ist der Triceps. Der Biceps fehlt fast vollständig. An der Hand ist nur die Muskulatur des Spat. inteross. I atrophisch. Auch der Unterarm ist abgemagert ohne individuelle Atrophie. Pat. ist unfähig, den rechten Arm vom Körper wegzubringen; nach vorn kann der rechte Arm gebracht werden. Überhaupt sind die Bewegungen des Armes sehr begrenzt. Im Ellbogen kann der rechte Arm weder flektiert, noch extendiert werden. Die Hand hängt im Handgelenke flektiert herab, „Predigerhand“. Die motorische Kraft der Hand ist fast ganz aufgehoben. Die linke obere Extremität zeigt keine Veränderungen.

Die Glutaei sind normal entwickelt. Die Muskeln der Oberschenkel sind auch nicht krankhaft. Der linke Unterschenkel ist 2 cm dünner als der rechte. An beiden Füßen sind die Spatia inteross. stark eingesunken und zeigen große Atrophie, am stärksten ist die Atrophie im I. Spat. inteross. zu sehen. Ebenso sind atrophische Muskeln auch an der Planta pedis zu beobachten. Die motorische Kraft hat augenscheinlich nicht abgenommen, nur ermüdet Pat. sehr rasch. Die elektrische Untersuchung ergab eine schwere E. R.

**Reflexe.** Tricepsreflexe sind nicht vorhanden. Infraspinatusreflexe sind beiderseits gleich. Bauch- und Cremasterreflexe sind normal. Knie- und Achillesreflexe sind sehr lebhaft.

**Sensibilität.** (Fig. 13.) Der Tastsinn fehlt an beiden Oberschenkeln, ist aber an den übrigen Stellen des Körpers wohl erhalten. Der Schmerzsinne fehlt am rechten Oberarm und an beiden Beinen. Die Kälteempfindung ist normal. Am ganzen Körper besteht außer der Gesichts- und der rechten Halshälfte totale Anästhesie für Warm. Die tiefe Sensibilität ist tadellos.

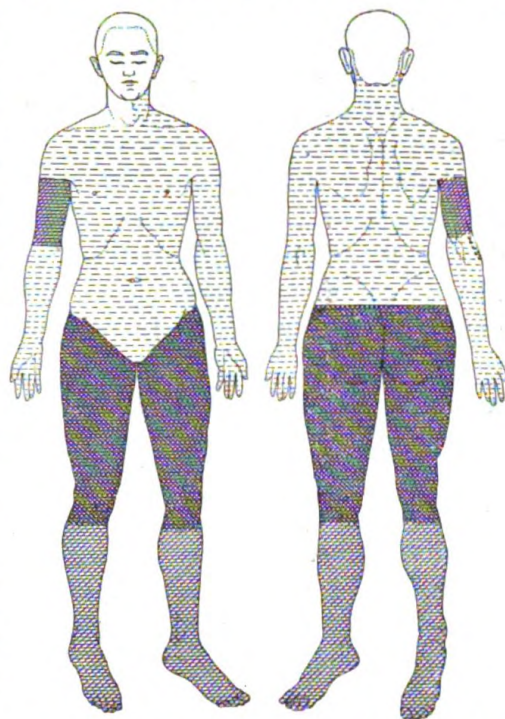





Fig. 13. Syringomyelie, humero-scapuläre Form, Störungen aller Sensibilitätsqualitäten.

-  Anästhesie, Analgesie und Thermoanästhesie.
-  Analgesie und Thermoanästhesie für Warm.
-  Anästhesie für Warm.

**Epi krise:** In den Fällen 7, 8, 9, als auch bei den schon besprochenen Fällen 1 und 6 ist neben den für Syringomyelie charakteristische Sensibilitätsstörungen eine eigenartige Lokalisation der Muskelatrophie vorhanden, welche bei den typischen Fällen von Syringomyelie ungewöhnlich ist. In diesen Fällen war die Muskelatrophie durch den Schwund der Schultergürtelmuskeln charakterisiert. Auffallend war, daß bei dieser Form die Atrophie der kleinen Handmuskeln ganz unbeträchtlich ist. Auch scheint bei dieser Form die Verkrümmung des Rückgrats mit besonderer Vorliebe sich auszubilden. In den fünf Fällen war viermal Rückgratdeviation vorhanden. Die Veränderungen der Weichteile prädisponieren die Knochen zu Difformitätsbildungen, namentlich nehmen Marie und Astié an, daß die Atrophie der Schultergürtelmuskeln zur Bildung des „Thorax en bateau“ sehr viel beiträgt. Auch Schlesinger hat bei dieser Form der Syringomyelie, welche wegen der mehrfachen Eigentümlichkeiten des Verlaufes die Bezeichnung „humero - scapularer Typus“ erhielt, mehrere Difformitätsbildungen des Thoraxskeletts finden können, hauptsächlich die Subluxationstellung der Clavicula und welche, wie schon erwähnt, nach der Annahme dieses Autors zur Bildung des „Thorax en bateau“ wesentlich beitragen.

Was die Ausdehnung des Prozesses dieser Fälle anbelangt, so muß angenommen werden, daß das Cervicalmark vom zweiten bis sechsten Cervicalsegment den syringomyelischen Veränderungen unterlegen ist. Dann weisen die Muskulaturphie der unteren Extremitäten im Falle 8 und die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen im Falle 9 darauf hin, daß der morbide Prozeß auch das Lendenmark befallen hat. Aus der Lokalisation der Ausdehnung ist es leicht verständlich, daß bei manchen Fällen, wie das Schlesinger u. a. beobachten konnten, auch bulbäre, namentlich laryngeale Störungen sehr frühzeitig vorkommen. Fälle vom humero-scapularen Typus hatte ich Gelegenheit in ziemlich großer Anzahl zu beobachten, doch konnte ich bei keinem Fall solche Eigentümlichkeiten wahrnehmen, die auf bulbäre Erscheinungen hingewiesen hätten.

Nach den Angaben der vorliegenden diesbezüglichen Literatur soll dieser Typus von Syringomyelie noch eine besondere Eigentümlichkeit aufweisen, und das ist das Verhalten der Sensibilitätsstörung. Diese sollen in viel geringerem Maße vorhanden sein trotz der schweren Muskelatrophie. In den Fällen von Raymond, Roth, Schlesinger, Koch u. a. sollen nur sehr kleine Territorien von Sensibilitätsstörungen befallen sein. Der durch die Autopsie als Syringomyelie verifizierte Fall von Dejerine und Thomas war von jedwelcher Sensibilitätsstörung frei. Auch im Falle Brissauds war intakte Sensibilität aller Qualitäten vorhanden. Wie aus dem Verhalten der Sensibilitätsstörungen

meiner Fälle ersichtlich ist, konnte ich niemals leichte Sensibilitätsstörung beobachten. In allen Fällen von humeroscapularem Typus waren schwere Sensibilitätsstörungen vorhanden; nur der Tastsinn ist intakt geblieben, welchen Umstand ich aber ebensohäufig auch in Fällen von anderem syringomyelischem Typus feststellen konnte. Wie ich darauf später zurückkehren werde, ist der Tastsinn überhaupt nur selten geschädigt.

Fall 10. K. P., 41jähriger Kellner. Keine familiäre Belastung. Lues und Potus wird negiert. Er soll angeblich bis zur Ausbildung dieser Krankheit nie ernstlich krank gewesen sein. Die jetzige Krankheit hat im 28. Lebensjahre mit einer Schwäche der beiden Hände begonnen. Die Schwäche der Hände wurde allmählich größer; bald stellte sich auch Atrophie der Hände ein.

Stat. praes. Keine Veränderungen im Knochenbau. Normale Pupillen, welche auf Licht und Konvergenz prompt reagieren. Augenbewegungen in jeder Richtung normal. Normaler Augenhintergrund. Die Gesichtsfelder zeigen Einkerbung für Grün. Die beiden Faciales innervieren gut. Die ausgestreckte Zunge deviiert nicht und ist ohne jedwelche trophische Störungen. Das Schlucken ist unbehindert. Die Gaumensegel funktionieren gut. Normaler Geruchs- und Geschmacksinn.

Extremitäten: Beide Hände sind in den metakarpophalangealen Gelenken flektiert. Die beiden Daumensind stark extendiert und können nicht mehr opponiert werden, sie liegen den anderen Fingern an und haben ihre Stellung derart geändert, daß ihre Rückenfläche mit derjenigen der anderen Finger parallel verläuft. Die kleinen Muskeln der beiden Hände sind atrophisch, hauptsächlich der Thenar. Beide Hände zeigen die Form der „Affenhandstellung“. Die Muskeln der oberen Extremitäten zeigen auch Abmagerung ohne individuelle Atrophie. Die motorische Kraft hat hauptsächlich an den Händen stark abgenommen. An beiden Händen hochgradige Cyanose; die Haut ist trocken und fühlt sich kühl an. Die elektrische Untersuchung hat vollkommene E. R. an den atrophischen Muskeln feststellen können, mit Inversion der Zuckungsformel. An den unteren Extremitäten sind keine Veränderungen vorhanden. Normale Muskulatur, normale motorische Kraft, normaler Gang.

Die Brust und Bauchorgane sind auch normal.

Reflexe: Die Tricepsreflexe können kaum ausgelöst werden. Die beiden

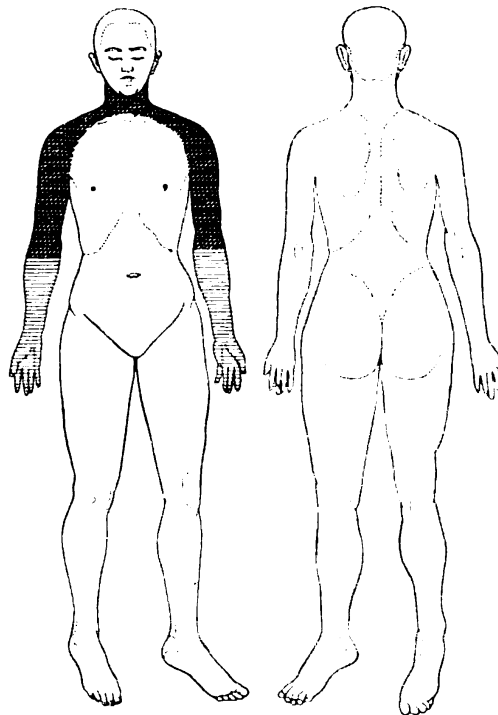


Fig. 14. Syringomyelie, cervicale Form. Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

Analgesie und Thermoanästhesie für Kalt.  
Analgesie und Thermoanästhesie für Warm.



Infraspinatusreflexe sind normal. Die Bauch- und Cremasterreflexe sind leicht auszulösen. Lebhaftes Knie- und Achillesreflexe. Der Plantarreflex zeigt sich in Flexion.

**Sensibilität (Fig. 14):** Der Tastsinn als auch die tiefste artikuläre Sensibilität ist am ganzen Körper intakt. An beiden Unterarmen als auch an den Händen der vorderen Seite besteht Anästhesie für Kalt und Analgesie, hingegen wird Warm gut empfunden. An der vorderen Seite der beiden Oberarme und an der Schulter ist ein 5 cm breiter Streifen, am ganzen Halse vorn bis zum Rande der Mandibula kann eine Anästhesie für Warm und Analgesie festgestellt werden. Die Sensibilität für Kalt ist zwar vorhanden, jedoch etwas abgestumpft, gegen die Peripherie ist die Abstumpfung eine größere. Sonst sind gar keine Sensibilitätsstörungen vorhanden.

**Fall 11. Z. J., 18jähriger Tischler.** Vater ist an einer ihm unbekannten Krankheit, Mutter an Herzleiden gestorben. Ein Bruder lebt und ist gesund.

Keine hereditäre Belastung. Im Kindesalter soll er gar keine Krankheit durchgemacht haben. Vor einem Jahre wurde er wegen Lymphom operiert. Lues und Potus wird negiert. Die jetzige Krankheit soll angeblich seit einem halben Jahre bestehen. In dieser Zeit soll er sich erkältet haben und seither klagt er über Schmerzen in der linken Hand und Schultergelenk. Die linke Hand ist seit 5 Monaten so schwach geworden, daß er mit ihr nichts machen kann.

**Stat. praes.:** Der Patient ist mittelhoch mit normalem Knochen-system. Die Pupillen sind mittelweit und von gleicher Weite, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen in jeder Richtung tadellos. Normaler Augenhintergrund. Normale Gesichtsfelder. Beide Faciales innervieren gut. Das Kauen geschieht mit gehöriger Kraft. Die ausgestreckte Zunge deviiert nicht. Beide Zungenhälften sind gleichmäßig dick. Die beiden Gaumensegel funktionieren gut. Beim Schlucken keine Beschwerden. Normales Gehör. Normaler Geruch und Geschmack.

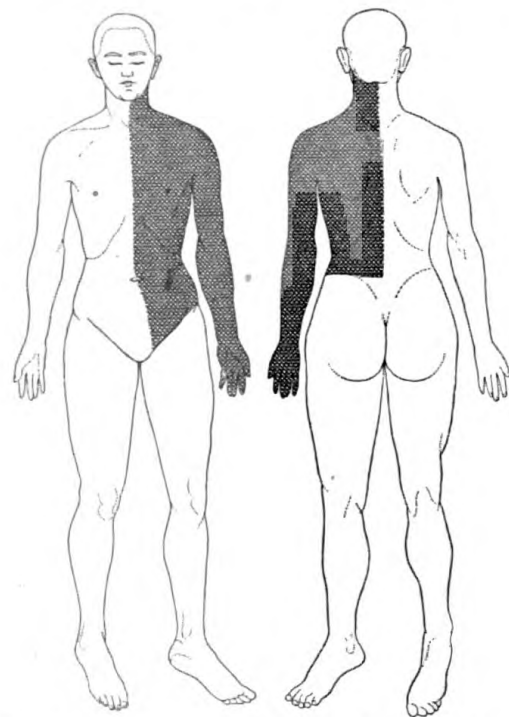


Fig. 15. Syringomyelie, cervicale Form. Störungen aller Sensibilitätsqualitäten.

■ Anästhesie, Analgesie und Thermo-anästhesie.

**Extremitäten:** An der linken Hand ist ein Muskelschwund vom Typus Aran-Duchenne vorhanden, welcher am ausgesprochensten in der Muskulatur der Interossei ist. Das Spatium interosseum primum ist stark eingesunken, die übrigen Spatia weniger. Der Thenar zeigt hochgradigen Schwund, viel weniger ist die Muskulatur des Antithenars geschwunden. Die linke Oberextremität zeigt eine Abmagerung von 0,5 cm der rechten gegenüber. Die Muskelkraft der linken oberen Extremität ist herabgesetzt, die rechte obere Extremität zeigt keine Veränderungen und hat normale Muskelkraft. Wegstehendes Schulterblatt links. Wurmartige Zuckungen in den kleinen Muskeln der linken Hand sowohl auf

faradische, als auch auf galvanische Reizungen. Die Zuckungen können sowohl vom Nerven als direkt vom Muskel ausgelöst werden. K. S. Z. > A. S. Z. An den unteren Extremitäten sind gar keine Veränderungen wahrzunehmen, sowohl die Muskulatur, als auch ihre motorische Kraft ist intakt. Normaler Gang.

Die Funktionen der inneren Organe sind normal.

**Reflexe:** Die beiden Tricepsreflexe als auch die Infraspinatusreflexe sind leicht auslösbar. Die mechanische Reizbarkeit der Muskeln ist nicht gesteigert. Der linksseitige Bauchreflex ist etwas schwerer auszulösen als der rechtsseitige. Lebhaftige Cremasterreflexe. Normale Knie- und Achillesreflexe.

**Sensibilität (Fig. 15):** An der ganzen linken oberen Extremität, an der Schulter, am Halse vorn bis zur Mittellinie und bis zum unteren Rande der Mandibula, dann zum behaarten Teile des Kopfes nach rückwärts bis zur Mittellinie am Rücken bis zum oberen Rande des Beckens, vorn bis zur Mittellinie sowohl an der Brust als am Bauche bis zum Ligamentum Poupartii sich erstreckend, ist Thermoanästhesie vorhanden. Die thermalen Eindrücke werden nur als leise Berührung gedeutet. Am selben Gebiete ist auch Analgesie wie auch ausgesprochene Hypästhesie vorhanden, welche sich gegen die Peripherie zunehmend derart verstärkt, daß Hand und Finger fast anästhetisch sind. An den übrigen Körperteilen sind alle Sensibilitätsqualitäten intakt.

**Fall 12.** A. K., 31jährige Arbeiterin. Keine familiäre Belastung. Sie soll außer Kinderkrankheiten gar keine sonstige Erkrankung durchgemacht haben. Luesinfektion wird negiert. Die jetzige Krankheit hat mit Schwund der rechten Handmuskeln und mit Abnahme der motorischen Kraft begonnen. Zeitweise sollen in der rechten oberen Extremität heftige reißende Schmerzen auftreten.

**Stat. praes.:** Die gut genährte Patientin ist von mittlerem Körperbau. Die gleichen Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. In den Augenbewegungen kein Ausfall. Normaler Augenhintergrund, normale Gesichtsfelder, normale Funktionen aller Hirnnerven. Der Geruch, Geschmack und das Gehör zeigen gar keine Veränderungen.

**Extremitäten:** Die kleinen Muskeln der rechten Hand, hauptsächlich aber der Thenar und die Muskeln des Spatium interosseum primum zeigen hochgradigen Schwund. Die ganze rechte Extremität zeigt im Verhältnis zur linken keine Abmagerung. Die Zirkumferenz beider Extremitäten ist eine gleiche. Die Schulterblätter sind nicht wegstehend. Die motorische Kraft der Handmuskulatur hat stark abgenommen, hingegen zeigt die übrige Muskulatur dieser Extremität, was die motorische Kraft anbelangt, gar keine Veränderung. Die rechte Hand ist stark bläulich verfärbt und fühlt sich sehr kühl an. An dieser Hand treten sehr häufig bullöse Dermatitis auf. Nebenbei sind auch Narben von Brandwunden vorhanden. Die elektrische Untersuchung der atrophischen Muskeln ergibt E. R., in dem nur auf Reizung mittels des galvanischen Stromes träge Zuckungen eintreten, hingegen faradisch keine zustande kommen. Die Reaktionen der übrigen Muskeln sind normal.

An den unteren Extremitäten ist nichts Pathologisches vorhanden. Die Muskulatur ist normal entwickelt. Die motorische Kraft ist der Muskulatur entsprechend. Normaler Gang.

Die inneren Organe funktionieren tadellos.

**Reflexe:** Beide Tricepsreflexe sind leicht auslösbar. Die beiden Infraspinatusreflexe rotieren und abduzieren. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht gesteigert. Normale Periostreflexe. Die Bauch- Cremaster- und Glutäalreflexe sind von normaler Lebhaftigkeit. Die Knie- und Achillesreflexe sind normal. Die Plantarreflexe äußern sich in Flexion.

**Sensibilität (Fig. 16):** Totale Analgesie der rechten oberen Extremität, welche sich auch auf die Brust und auf den Rücken bis zur Mittellinie ausdehnt. An der linken oberen Extremität ist Hypalgesie festzustellen, welche sich in der

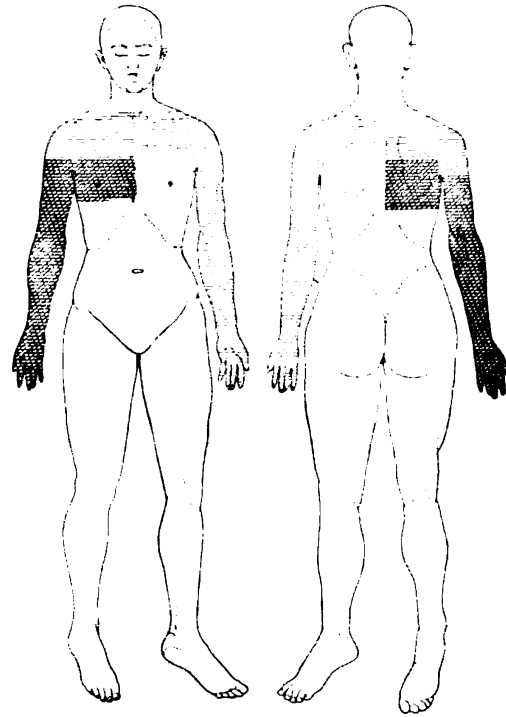





Fig. 16. Syringomyelie, cervicale Form. Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

-  Analgesie und Thermoanästhesie.
-  Analgesie und Thermoanästhesie für Kalt.
-  Hypalgesie und Thermoanästhesie für Kalt.

Mittellinie von der Anästhesie scharf abgrenzt. Der Tastsinn ist wohl-erhalten. Thermale Anästhesie der rechten oberen Extremität, welche bis zur Höhe der Axilla sich erstreckt, von hier übergeht diese Anästhesie auf den Rumpf und nimmt hier eine gürtel förmige Fläche ein, welche der zweiten, dritten und vierten Rippe entspricht. Von dieser thermalen Anästhesie aufwärts sowohl vorn als rückwärts ist nur Anästhesie für Kalt vorhanden. An der linken oberen Extremität wird nur Warm empfunden. Sonst keine Sensibilitätsveränderungen am ganzen Körper.

**Epikrise:** Die angeführten drei Fälle sind eigentlich Reprä-sentanten der typischen cervi-calen Syringomyelie, wo sich der Prozeß nur auf eine Rücken-markshälfte lokalisiert; die Atro-phien entsprechen dem Typus Aran - Duchenne. Die Publi-kation des Falles 11 und 12 ge-schieht wegen des interessanten Verhaltens der Sensibilitätsstö-rung. Der Fall 10 zeigt eine in-

teressante Form der Muskelatrophie, weshalb es zu einer eigen-artigen Handstellung kam, welche der von Duchenne zum erstenmal beschriebenen Affenhand entspricht. Ähnliche Hand-stellungen bei der cervicalen Syringomyelie sind von Bruhl, Dejerine-Sottas, Schlesinger u. a. beschrieben worden. Nach der Auffassung dieser Autoren kommt diese Handstellung dann zur Ausbildung, wenn die Atrophie in den durch den Medianus innervierten Muskeln beginnt. Eine viel häufigere Erscheinung ist die Atrophie der vom Ulnaris innervierten Muskeln, welche Atrophie einen solchen Grad erreichen kann, daß alle vom Ulnaris versorgten Muskeln geschwunden sind. Infolge des Überwiegens der weniger atrophischen Muskeln bildet sich die Krallen- oder Klauenhand aus, welche Handstellung ich in drei Fällen beobachten konnte.

Bevor ich zur Besprechung der Sensibilitätsstörungen meiner Fälle übergehen möchte, muß ich mich kurz mit zwei viel umstrittenen

Symptomen der Syringomyelie befassen; diese sind: die Pupillendifferenz und das Verhalten des Gesichtsfeldes.

Die Pupillendifferenz ist bei der Syringomyelie eine sehr häufige Erscheinung, auf welche zuerst Kahler, besonders aber Hoffmann hingewiesen haben. Sie ist oft dadurch bedingt, daß eine Sympathicuslähmung auftritt und als Folgezustand eine Veränderung der Pupillen der gelähmten Seite nach sich zieht. Die Reaktion auf Licht und Konvergenz ist gut erhalten und unterscheidet sich eben durch diesen Umstand von den anderweitig vorkommenden. Doch gibt es Angaben in der Literatur, daß nebst Pupillendifferenz auch reflektorische Pupillenstarre vorkommt (Homén, Schultze, Oppenheim, Levi-Sauvignau, Dejerine u. v. a.); in solchen Fällen wird es sich höchstwahrscheinlich um eine Koinzidenz solcher Erkrankungen (Tabes, Paralyse, Lues) handeln, welche die reflektorische Pupillenstarre verursachen, denn es ist, wie Raymond und Schlesinger annehmen, unmöglich, daß die Syringomyelie reflektorische Pupillenstarre verursache. Tatsächlich wurde bei Syringomyelie ohne Komplikationen nur Pupillendifferenz und keine Pupillenstarre beobachtet. Über das Häufigkeitsverhältnis der Pupillendifferenz liegen verschiedene Befunde vor. In der letzten Zusammenstellung der 200 Fälle der Literatur von Schlesinger soll die Pupillendifferenz mehr als in 25% beobachtet werden. Bruhl fand sie unter 36 Fällen zehnmal. Ich habe Pupillendifferenz bei der Syringomyelie ungefähr in 50% und immer nur in solchen Fällen beobachtet, wo das untere Cervicalmark und einige Segmente des oberen Dorsalmarks vom syringomyelischen Prozeß befallen waren. Auch diese meine Beobachtung spricht dafür, daß zwischen der Läsion des cilio-spinalen Zentrum und Pupillendifferenz ein Nexus bestehen dürfte.

Eine viel mehr diskutierte Frage ist das Verhalten des Gesichtsfeldes bei der Syringomyelie. Im allgemeinen galt es, daß das Gesichtsfeld immer normal ist. Doch haben Dejerine und Tuillant 7 Fälle veröffentlicht, wo das Gesichtsfeld für Grün konzentrisch eingeengt war. Auch Morvan hat bei fünf nichthysterischen Syringomyelikern Gesichtsfeldeinengung für Grün gefunden. Die Fälle von Dejerine wurden nach mehr als einem Jahre von Rouffinet einer Revision unterzogen, und dieser Autor hatte die Befunde Dejerines vollinhaltlich bestätigt. Diesen Befunden gegenüber stehen die von Charcot und hauptsächlich von Brianceau, die keine Gesichtsfeldeinengung bei Syringomyelie akzeptieren; ist eine vorhanden, so ist sie hysterischer Natur. Derselben Ansicht ist auch Hoffmann.

Schlesinger, welcher alle Fälle der Literatur, wo perimetrische Untersuchungen angestellt wurden, zusammengestellt hatte, nimmt an, „daß im allgemeinen das Gesichtsfeld bei Syringomyelie

normal ist. In einer geringen Zahl von nicht mit Hysterie komplizierten Fällen besteht eine mehr oder minder bedeutende Gesichtsfeldeinschränkung für Grün.“ Die Untersuchung meiner Fälle ergab auch, daß bei einer größeren Zahl der Fälle das Gesichtsfeld normal ist, doch ist auch die Zahl derjenigen Fälle nicht unbeträchtlich, in denen ich eine ziemlich bedeutende Einschränkung des Gesichtsfeldes für Grün feststellen konnte. Ich will nur hervorheben, daß kein einziger meiner Fälle, wo Gesichtsfeldeinengung war, mit Hysterie oder einer anderen Erkrankung kompliziert war. Es muß angenommen werden, daß die Gesichtsfeldeinengung für Grün niemals eine passagere Erscheinung ist, daß dieser Befund ein ständiges Symptom der Syringomyelie ist und als solches zu betrachten sei.

#### Die Sensibilitätsstörungen.

Bevor ich zur Besprechung der Sensibilitätsstörungen meiner Fälle übergehen möchte, kann ich es nicht unterlassen, kurz die Forschungsergebnisse über die sensiblen Leitungsbahnen und Anordnungen der syringomyelischen Sensibilitätsstörungen anzuführen. Nach den Untersuchungen von Petrén, welcher nebst seinen eingehenden Studien sich auch auf die Untersuchungen vieler Autoren (Edinger, Head und Thompson, Rothmann) stützt, kann als festgestellt angenommen werden, daß die sensiblen Bahnen des Temperatur- und Schmerzsinnens identisch sind. Sie verlaufen zuerst in dem Hinterhorn derselben Seite, um dann durch eine lange Bahn des gekreuzten Seitenstranges nach oben zu gelangen. Der Tastsinn verfügt über zwei Bahnen; die eine verläuft mit derjenigen des Schmerz- und Temperatursinnes, die andere hingegen als ungekreuzte Bahn in den exogenen Bahnen des Hinterstranges. Die Bahnen der tiefen Sensibilität sind mit der nicht-gekreuzten Bahn des Tastsinnes identisch. Von diesen Forschungsergebnissen über Lokalisation der sensiblen Leitungsbahnen weichen nur die Befunde von Rothmann ab, welcher, gestützt auf seine Tierexperimente, zu der Annahme kam, daß die Bahnen des Tastsinnes nicht in den Seitenstrang, sondern in den Vorderstrang der entgegengesetzten Seite verlaufen. Jedoch die Untersuchungen anderer Autoren, wie Karplus, Mann, haben die Richtigkeit der Befunde Petrén's bewiesen. Nach der angegebenen Auffassung über den Verlauf der sensorischen Bahnen im Rückenmark erklären sich die verschiedenen Formen von Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie in der Weise, daß eine Läsion des Hinterhorns nur Analgesie und Thermoanästhesie bewirkt, während der Tastsinn intakt bleibt. Nur wenn der syringomyelische Prozeß noch den gleichseitigen Hinterstrang befallen hat, wird auch der Tastsinn aufgehoben sein, und es kommt zur Anästhesie.

Nach dieser kurzen Skizze des Verlaufes der sensiblen Bahnen muß die Frage beantwortet werden, welcher Typus von Sensibilitätsstörung bei der Syringomyelie festgestellt werden kann. Schon Charcot und seine Schule haben es gefunden, daß die Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie eine eigenartige Begrenzung aufweisen, welche eher bei der Hysterie vorzufinden ist. Sie haben öfters eine Anordnung der Sensibilitätsdefekte in geometrisch abgegrenzten Gebieten einzelner Extremitäten der Körperabschnitte oder einer ganzen Körperhälfte feststellen können. So haben sie Fälle von Syringomyelie beschrieben, in welchen sie handschuh- oder strumpftartige, ring- oder manschettenförmige Sensibilitätsdefekte gefunden haben. Dann sind solche Sensibilitätsdefekte beobachtet worden, welche von den Extremitäten auch auf den Körper übergingen, und es kam zur westenförmigen oder, wenn die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung eine große war, zur hemdförmigen Anästhesie. Den französischen Autoren gegenüber hat es Laehr zum erstenmal betont, daß die Anordnung der Sensibilitätsdefekte bei der Syringomyelie stets einen segmentalen Typus aufweist. Er hat immer nur solche Sensibilitätsstörungen finden können, welche, wenn sie an den Extremitäten vorhanden waren, bandförmige, ununterbrochene Streifen darstellen, welche Streifen auch auf den Körper übergingen und sich bis zur Mittellinie erstreckten. Besteht die Sensibilitätsstörung am Körper, so zeigt sie eine gürtelförmige Anordnung.

Diese Befunde Laehrs haben sehr viele Autoren bestätigt. Auch Hahn, welcher ein sehr großes Material zu untersuchen Gelegenheit hatte, betont, daß seine Resultate zugunsten der segmentalen Anordnung der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie sprechen; jedoch konnte er auch solche Befunde, wenn auch nicht in großer Anzahl, verzeichnen, welche auf eine Zunahme der Sensibilitätsdefekte gegen die Peripherie der Extremitäten hinweisen.

Brissaud versuchte die Sensibilitätsstörungen von „zentralem Typus“ auch durch spinale Läsionen zu erklären, und nimmt daher außer der segmentalen auch eine „metamerische“ Gliederung des Rückenmarks an. Auf Grund dieser Anordnung glaubte Brissaud die hysterieartigen Sensibilitätsstörungen ohne Hysterie erklären zu können.

Außer den schon erwähnten Anordnungen der syringomyelischen Sensibilitätsstörungen sind auch solche Fälle veröffentlicht worden, welche die gliedweise auftretenden Sensibilitätsstörungen aufweisen (Oppenheim, Asmus, Agostini u. a.).

Um die widerspruchsvollen Befunde über die Anordnung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie zu klären, hat Schlesinger die literarischen Publikationen und sein umfangreiches Material einer Revision unterzogen und kam zu folgenden Resultaten: „In der größten Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie sowohl für

Schmerz- als auch Temperatursinnstörungen und für die Anästhesien läßt sich eine segmentale Anordnung und zu- meist auch segmentale Ausbreitung der Empfindungsanomalien nachweisen.“ Schlesinger fand aber auch solche Fälle von Syringomyelie, in welchen das gliedweise Befallensein der Sensibilitätsstörungen ohne Zweifel festzustellen war, nimmt daher an, daß als zweiter Haupttyp das gliedweise Befallensein (zentraler Typus), wenn auch viel seltener, anzunehmen ist. Er bemerkt aber, daß Übergangsformen relativ sehr häufig vorkommen, und zeigen überwiegend segmentalen Typus bei Andeutung des zentralen. Neben diesen Haupttypen der Sensibilitätsstörungen hatten Schlesinger, Hahn, Kienböck, sogar Laehr, einen kombinierten Typus (zentrale Sensibilitätsstörungen im Rahmen der segmentalen) angenommen. Bei dieser Annahme gehen die Autoren aus den anatomischen Veränderungen aus. Es konnte häufig festgestellt werden, daß die Destruktion in einem Segmente des Rückenmarks sowohl in horizontaler, als auch in vertikaler Richtung wechselt, demzufolge wird auch die Ausbreitung des Sensibilitätsdefekts von der segmentalen abweichen. Da die benachbarten oberen und unteren Wurzeln, wie dies Sherrington bewiesen hat, auch zur Innervierung eines fraglichen Territoriums beitragen, ist es leicht möglich, daß ein nur zum Teil durch destruiertes Segment versehenes Hautterritorium weniger ausgedehnte Sensibilitätsdefekte aufweist. Daher ist es möglich, daß neben Sensibilitätsdefekten segmentaler Anordnung solche von zentraler vorkommen können.

Auch Petrén's jüngst publizierte Resultate sprechen für den segmentalen Typus aller Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie.

Was das Befallensein der einzelnen Sensibilitätsqualitäten bei der Syringomyelie anbelangt, darüber stimmen alle Autoren überein, daß der Schmerz- und Temperatursinn in einem jeden Falle im kleineren oder größeren Grade immer gestört gefunden wird, hingegen aber sind die Störungen des Tastsinnes nur in viel kleinerem Maße beobachtet worden. Mehrmals werden Störungen der tiefen Sensibilität auch beobachtet, welche sich gewöhnlich an jenen Extremitätsabschnitten ausbilden, welche Störungen des Tastsinnes aufweisen. Trotzdem, daß die Leitungsbahnen dieser beiden Sensibilitätsqualitäten identisch sind, soll doch nach Petrén, Schlesinger u. a. kein Parallelismus zwischen den Störungen des Tastsinnes und der tiefen Sensibilität bestehen.

Nach kurzer Wiedergabe der klinischen Tatsachen möchte ich nur mit einigen Worten die Resultate der sorgfältigen Untersuchungen über das Verhalten der Sensibilitätsqualitäten meiner zwölf syringomyelischen und bulbischen Fälle besprechen.

Im Gegensatze zu den meisten Autoren konnte ich die Störung des



Tastsinnes sehr oft beobachten, allein unter diesen zwölf Fällen war eine Veränderung dieser Sensibilitätsqualität viermal vorhanden. Die Störung des Tastsinnes gab sich am meisten in totaler Anästhesie und nur selten in Hypästhesie kund. Die Hypästhesie zeigte immer eine ziemlich große Zunahme gegen die Peripherie der Extremität. Ich will auch bemerken, daß in einem jeden Falle, wo eine Zunahme der Hypästhesie bestand, konnte ich immer auch Veränderungen der Haut beobachten. So war in jedem Falle eine angioneuritische Verfärbung der Hände, von Verbrennen oder Verletzung stammende ausgedehnte Narben der Haut, dann verdickte und trockene Haut feststellbar. Dann ist auch bekannt, daß physiologischerweise die peripheren Teile der Extremitäten schlechter empfinden. In diesem und in den früher erwähnten Hautveränderungen wäre dieses Verhalten der Störung des Tastsinnes zu finden, wie dies auch Laehr annimmt, und nicht in der zentralen Anordnung der Sensibilitätsstörungen. Dann konnte ich die interessante Beobachtung machen, daß schon anästhetische Territorien, wenn sie an einer Stelle öfters nacheinander berührt werden, wieder Berührungen empfinden, welche Empfindlichkeit aber in einigen Sekunden wieder verschwindet. Die Erscheinung ist ohne Zweifel ein Summationsvorgang. In zwei Fällen konnte ich eine Verspätung der Berührungsempfindung beobachten. In einem Falle wurden die Berührungen erst nach 20—30 Sekunden angedeutet. Über ähnliche Erscheinungen berichten A. Stein, Schlesinger, Dejerine; ein jeder dieser Autoren hat nur in einem Falle die Verspätung beobachten können. Critzmann gegenüber konnte ich es öfters bemerken, daß die Berührungen mit nassen Gegenständen besser empfunden werden.

Was die Ausdehnung und Anordnung der Defekte des Tastsinnes anbelangt, so kann ich nur über segmentalem Typus berichten. Sehr beweisend ist der Fall 8 (Fig. 12) für die segmentale Begrenzung der Defekte des Tastsinnes. Es ist in diesem Falle ein bandartiger anästhetischer Streifen sichtbar, welcher sich ununterbrochen an der vorderen Fläche der ganzen rechten oberen Extremität erstreckt, dabei auch auf den Hals übergeht. Im Falle 11 (Fig. 15) hat die taktile Anästhesie eine große Ausdehnung und hat auch eine segmentale Begrenzung und ist in diesem Falle als westenförmige Anästhesie vorhanden, welche Begrenzung zuerst von Charcot beschrieben wurde. Sowohl im Falle 1 (Fig. 1), als auch im Falle 9 (Fig. 13), besteht eine ausgedehnte segmental begrenzte Anästhesie für Berührungen.

Ich will noch bemerken, daß ein Parallelismus zwischen Fehlen der tiefen Sensibilität und Defekten des Tastsinnes auch in meinen Fällen nicht besteht. Ich konnte nur in einem Falle das Fehlen der tiefen Sensibilität jener Extremitäten feststellen, welche zu gleicher Zeit auch anästhetisch waren. Es scheinen die zwei Bahnen doch nicht ganz

identisch zu sein, trotzdem daß beide in den langen exogenen Fasern der Hinterstränge verlaufen.

Mit Ausnahme eines Falles habe ich Störungen des Schmerzsinnnes immer beobachten können. Es bestand entweder, und dies war in den meisten Fällen der Befund Analgesie oder viel seltener Hypalgesie, welche letztere, wenn auch nicht immer, doch ziemlich oft eine Abstumpfung gegen die Peripherie zeigte. Eine Hyperalgesie sah ich nur einmal und auch nur in einem solchen Falle, wo die Syringomyelie noch nicht lange bestand. Auch die Verspätung der Schmerzempfindung konnte ich öfters, als Schlesinger, Homén, A. Stein, Korb, Dejerine, beobachten. Über die Anordnung und Ausdehnung der Analgesie und Hypalgesie habe ich gefunden, daß sie einen segmentalen Typus, oder selten einen zentralen im Rahmen des segmentalen aufweist; und nur in einem Falle (Fig. 6) konnte ich ein gliedweises Befallensein der Analgesie feststellen. Die Begrenzungslinie dieser Anästhesie des Unterschenkels verläuft zirkulär um die Extremität herum und ist auf den Oberschenkel nicht zu verfolgen. Aber auch in diesem Falle zeigten die Störungen des Temperatursinnes einen segmentalen Typus.

Die Defekte des Schmerzsinnnes sind entweder als kontinuierliche Streifen, welche sich auch auf den Rumpf erstrecken und die Mittellinie erreichen, gekennzeichnet, oder es breiten sich diese Streifen aus und sind auf der ganzen Oberfläche der Extremitäten festzustellen. Die An- oder Hypalgesie ist dann auch auf den Rumpf zu verfolgen, wo sie dann die westenförmige Ausdehnung annimmt. Recht oft konnte ich eine symmetrische Lokalisation und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen beider Körperhälften beobachten. Besteht ein Defekt des Schmerzsinnnes nur am Rumpfe, so hat er eine Gürtelform. Auch habe ich Analgesie der Zunge gefunden, die mehr oder weniger auch segmentale Anordnungen und Ausdehnung zeigte. Über die Analgesie der tiefen Teile kann ich nur soviel bemerken, daß in den Fällen, wo ausgedehnte Knochenaffektionen (Arthropathien) zu verzeichnen waren, diese schmerzlos verliefen.

Die Störungen des Temperatursinnes habe ich öfters als erstes syringomyelisches Symptom beobachten können, überhaupt können Thermodissoziationen noch vor der Ausbildung der Muskelatrophie vorkommen. In einem Falle sah ich die Thermoanästhesie um 8 Monate den anderen syringomyelischen Erscheinungen vorangehen. Gewöhnlich entwickelt sich die Störung des Temperatursinnes sehr langsam.

Die Störungen des Temperatursinnes meiner Fälle bestand in großer Anzahl im vollkommenen Schwund der Temperaturempfindung. Es werden sowohl die Eindrücke für Warm, als auch für Kalt überhaupt nicht empfunden; in diesen Fällen wird das Ansetzen der thermischen

Reize als Berührung empfunden. Eine weitere Störung des Temperatursinnes ist die Dissoziation der Kälte- und Wärmeempfindung. Es werden entweder nur die thermischen Reize für Warm empfunden und die für Kalt nur als Berührungen, oder umgekehrt. Dann konnte ich auch eine solche Veränderung der dissoziierten Temperaturempfindungen beobachten, daß eine bestimmte thermische Reizwirkung als richtig empfunden wird, die entgegengesetzte thermische Einwirkung hingegen nicht als Berührungsempfindung, sondern auch als eine solche thermische Empfindung perzipiert wird, welche in diesem Falle aufrechterhalten blieb. So sah ich, daß Warm gut empfunden wird, hingegen aber wurde Kalt auch als Warm empfunden. Meine Befunde über das Aufheben der Wärmeempfindung stimmen mit denen von Dejerine, Schlesinger, Goldscheider überein, in dem ich um vieles öfters Anästhesie für Warm, als für Kalt fand.

Eine Perversion der Temperaturempfindungen konnte ich auch wahrnehmen, sie bezog sich gewöhnlich nur auf eine Qualität, jedoch habe ich auch einen solchen Fall beobachten können, wo sich die Perversion auf beide Qualitäten bezog. Auch eine Verspätung der Temperaturempfindungen hatte ich Gelegenheit zu beobachten.

Eine interessante Beobachtung konnte ich bei der dissoziierten Temperaturempfindung beobachten. Wenn ich thermische Reize beider Qualitäten zu gleicher Zeit auf einer Stelle, an welcher dissoziierte Temperaturempfindungen bestanden, einwirken ließ, so wurde die Temperatur, welche an dieser Stelle intakt geblieben ist, als verschärft, mitunter sogar als schmerzhaft empfunden. Die Ausdehnung und Anordnung der Sensibilitätsstörungen des Temperatursinns zeigen ohne Ausnahme der Fälle einen segmentalen Typus. Die Begrenzungslinien der Territorien, welche Temperaturdefekte aufweisen, entsprechen vollkommen jenen der Sensibilitätsstörungen des Schmerzsинnes. Doch konnte ich einigemal bemerken, daß sich die Territorien der Thermoanästhesie und die der Analgesie und Anästhesie keineswegs immer decken; in diesen Fällen zeigte das Territorium der Thermoanästhesie eine viel größere Ausdehnung, als das der Störungen anderer Sensibilitätsqualitäten. In einem Falle sah ich sogar eine sich auf den ganzen Körper ausdehnende Störung des Temperatursinnes, hingegen bestand eine Störung der anderen Sensibilitätsqualitäten nur an den unteren Extremitäten.

Auf Grund meiner Befunde über die Sensibilitätsstörungen kann ich folgende Schlüsse ziehen:

Bei der Syringomyelie sind die Störungen des Temperatur- und Schmerzsинnes immer vorhanden.

Die Temperaturstörungen bestehen entweder in Thermoanästhesie oder in Dissoziation der Kälte- und Wärme-

empfindungen. Beide Temperaturstörungen kommen ungefähr in gleichem Verhältnisse vor. Die Perversion der Temperaturempfindungen betrifft gewöhnlich nur eine Qualität und nur selten beide Qualitäten.

Der Tastsinn ist in einer viel geringeren Anzahl der Fälle gestört. Ein Parallelismus der Störung des Tastsinnes und der tiefen (artikulären) Sensibilität besteht nicht.

Die Ausdehnung und Anordnung der Sensibilitätsstörungen zeigt am häufigsten einen segmentalen Typus. Zeigt eine Sensibilitätsstörung zentrale Anordnung, so geschieht dies immer im Rahmen der segmentalen. Ein gliedweises Befallensein der Sensibilitätsstörungen gehört zu den größten Seltenheiten.

Die Territorien der Sensibilitätsstörungen der verschiedenen Qualitäten decken sich nicht immer. Gewöhnlich zeigen die Territorien der Temperaturdefekte die größte, hingegen die des Tastsinnes die kleinste Ausdehnung.

### B. Pathologisch-anatomischer Teil.

Den Fall, welcher histologisch aufgearbeitet wurde, kann ich klinisch nicht besprechen, weil ich denselben als Obduktionsmaterial ohne klinische Anmerkungen erhielt.

Das Rückenmark wurde mittels Weigert-Woltersmethode gefärbt und nach Differenzierung mit 1 proz. wässriger Fuchsinlösung nachgefärbt und mit gesättigter Pikrinsäurelösung differenziert. Durch diese van Giesonfärbung konnte das mesodermale Gewebe vom Gliagewebe scharf abgegrenzt werden. Mittels dieser Färbung erschien das Bindegewebe als gesättigt rot, hingegen färbte sich die Glia nur schwach rosa rot. Ich verfertigte eine sehr große Anzahl von Schnitten, aus einigen Höhen auch Serien, um die Höhlenbildung an einem größeren Abschnitte des Rückenmarks verfolgen zu können.

Schon makroskopisch war eine Veränderung des Rückenmarks festzustellen. Das Rückenmark ist an seinem cervicalen und dorsalen Abschnitte in ventrodorsaler Richtung stark abgeplattet und in der horizontalen Richtung verzogen. (S. Fig. 17.) Noch vor dem Öffnen des Duralsackes ist im Rückenmark durch Betastung eine Höhle festzustellen, welche sich auf das ganze Rückenmark erstreckt. Nach dem Einschnitte ins Rückenmark ist am Querschnitte verschiedener Höhen sichtbar, daß das ganze Innere des Rückenmarks durch eine Höhle eingenommen wird, welche sich im Sakralmark beginnend, entlang des ganzen Rückenmarks erstreckt.

Sakralmark: Die Pia ist verdickt. Die Blutgefäße, welche mit der Pia in Verbindung stehen, sind ebenfalls verdickt, wodurch die kleinsten Gefäße als große erscheinen. Die Verdickung der Blutgefäße betraf hauptsächlich die Adventitia; nur selten sind solche Gefäße zu finden, deren Media eine minimale Verdickung erlitten hat. Die Intima ist nicht verändert. Alle Blutgefäße sind stark mit Blut gefüllt.

Schon mit dem unbewaffneten Auge ist eine, sich in die Hinterstränge erstreckende Höhle sichtbar, die folgendermaßen lokalisiert werden kann. Vorn wird sie von der Commissur begrenzt; von innen erstreckt sie sich fast bis zum Sulcus posterior. Von außen nimmt sie den größten Teil des linken Hinterhorns ein. Dorsalwärts sind die Hinterstränge die Grenzen. Die Wand dieser Höhle besteht aus einem schmalen Gliasaum, welcher gegen das Hinterhorn wie angefressen erscheint. Im Innern dieser Höhle ist eine Detritusmasse sichtbar, welche wie die stärkere Vergrößerung beweist, nichts anderes als zerfallenes Gliagewebe ist. In der Wand ist eine große Anzahl von sklerotisierten Kapillaren zu sehen, welche aber eher an der Grenze der Wand, d. h. dort, wo das verdickte Gliagewebe in das spezifische übergeht, zu finden sind. Gliawucherungen der Gegend des Zentralkanals sind durch wellenartig verlaufende Bindegewebszüge durchsetzt. Auch etliche sklerotische Kapillaren sind hier vorhanden. In den wellenartigen Bindegewebszügen sind auch in Quer- oder in Längsrichtung getroffene Blutgefäße sichtbar. Das Gliagewebe ist um den Bindegewebsfasern herum stark aufgelockert.

Sehr lehrreiche Verhältnisse weist die Commissur in der Gegend der Grenze des linken Vorder- und Hinterhorns auf. In einem, auch mit freiem Auge sichtbaren Hohlraum, welcher nach vorn von den markhaltigen Fasern der Commissur begrenzt wird, ist ein Blutgefäß von mittlerem Kaliber zu sehen, welches den äußeren Teil dieses Hohlraumes einnimmt, und mittels einiger Bindegewebszüge mit der gliös gewucherten Wand in Verbindung steht. Das Gefäß hat eine sehr verdickte Adventitia, aus welcher ein wellenartiger Bindegewebszug ausgeht, welcher in diesem Hohlraum frei schwebend endet. In diesem Bindegewebszuge sind mehrere Gefäße von verschiedenem Kaliber zu sehen, die aber alle sklerotisiert erscheinen und mit Blutzellen gefüllt sind. Ähnliche Befunde teilen auch Thomas und Hauser mit. Im Innern dieses Hohlraumes ist eine Detritusmasse wahrzunehmen; auch sind in dieser Masse einige verdickte Kapillaren vorhanden. Über das Wesen dieser Detritusmasse kann angenommen werden, daß sie aus dem Zerfall der perivascularen Glia stammt, höchstwahrscheinlich dadurch, daß das perivascular Bindegewebe, welches in die perivascular Gliawucherung hineinwuchs, einige Stücke von der gewucherten Glia absprengte und auf diese Weise von der Ernährung abschloß. Was das weitere Schicksal dieses beginnenden Hohlraumes anbelangt, kann an Serienschnitten festgestellt werden, daß die perivascular Desintegration immer mehr zunimmt, bis sich endlich ein großer Hohlraum ausbildet, welcher außer der schon beschriebenen, hauptsächlich in den Hintersträngen aufzufindenden Höhle auch die Gegend der Hörner einnimmt, hauptsächlich aber den inneren Teil des linken Vorderhorns. An Serienschnitten konnte auch festgestellt werden, daß das Blutgefäß die Fortsetzung jenes Blutgefäßes ist, welches in der Fissura anterior in die welligen Bindegewebszügen eingebettet zu sehen ist. Außer dem beschriebenen Befunde sind auch an anderen Stellen des Querschnittes, hauptsächlich in der Gegend des Zentralkanals, mehrere verdickte Blutgefäße vorhanden, um welche herum ein perivascularer Hohlraum zu sehen ist. Da auch im Vorderhorn dieselben Verhältnisse zu finden sind, erscheint es als zerklüftet. Das linke Hinterhorn ist stark verändert; in seinem inneren Teile hat der große Hohlraum seinen Sitz. Um die Höhlenwand herum ist das gewucherte Gliagewebe stark aufgelockert. Was aber sehr auffallend ist, das ist die große Anzahl von neugebildeten Gefäßen und gewellten Bindegewebszügen, von denen die stärkeren das Gewebe des Hinterhorns ringsum abgrenzen. Auf die Wichtigkeit dieser Abgrenzung des Hinterhorngewebes werde ich später zurückkehren.

Das rechte Hinterhorn ist insofern verändert, daß die Gliawucherung auch hier die spezifischen Elemente zugrunde gerichtet hat. In der Substantia gela-

tinosa sind noch spärlich Ganglienzellen vorhanden. Die Markfasern zerfallen auch; sie sind etwas gebläht und zeigen rosenkranzartige Einschnürungen. Im Hinterhorn sind in großer Anzahl neugebildete, jedoch sklerotisierte Kapillaren vorhanden. Um die Gefäße größeren Kalibers sind immer schmale Spalten zu sehen, und fast ein jedes Gefäß wird von wellenartigen Bindegewebszügen begleitet.

Das rechte Vorderhorn zeigt wesentliche Veränderung, obwohl auch hier eine Vermehrung der Glia und der Gefäße festzustellen ist. Die Gliawucherung ist am stärksten an der Grenze des Vorder- und Hinterhorns ausgeprägt. Das linke Vorderhorn zeigt eine größere Veränderung. Das Fasergeflecht der markhaltigen Fasern ist stark rarefiziert. Die Zahl der Ganglienzellen ist sehr vermindert, die Gefäße und das Gliagewebe sind stark vermehrt. Das Gliagewebe zeigt eine perivaskuläre Auflockerung, ja sogar im inneren Teile können kleine Höhlen beobachtet werden, in deren Innerem von starkem Bindegewebe umgrenzte, verdickte Gefäße zu sehen sind. Die weiße Substanz wird durch die vom Rande des Rückenmarks ausgehenden, wellenartigen, dünneren oder dickeren Bindegewebszüge durchzogen. Mit den Bindegewebszügen dringen auch Gefäße in die weißen Stränge ein. Das in die verschiedenen Sulci eindringende Piagewebe ist stark verdickt, gleichfalls auch die begleitenden Gefäße, welche Verdickung die Adventitia betrifft. Die Adventitia der Arteria sulci anterioris zeigt enorme Verdickung, und es hat den Anschein, daß das in die Tiefe eindringende Bindegewebe aus der verdickten Adventitia vorgeht. An einigen Präparaten ist es leicht zu verfolgen, wie die durch die hinteren Furchen eindringenden wellenartigen Bindegewebszüge zur hinteren Wand der Höhle ziehen und dann auch in die gliöse Wand eindringen.

Lumbalmark: Auf diesem Querschnitte ist eine ziemlich große Höhle sichtbar, welche sowohl in der dorsoventralen als auch in der frontalen Richtung die nicht zugrunde gegangenen Reste der grauen Substanz gegen die Peripherie verdrängt hat. Die Ausdehnung der Höhle in der dorsoventralen Richtung beträgt 3 mm, in der frontalen 6 mm. Die Höhle kommuniziert mit einer Spalte, die sich ins linke Hinterhorn ganz bis zur Randzone erstreckt. Die Wand der Höhle besteht aus einem stark gewucherten Gliagewebe. Die vordere Wand ist fast viermal so dick, als die hintere. Von einem Zentralkanal oder grauen Commissur ist keine Spur vorhanden. Im Inneren der Höhle ist ein abgesprengtes Gliagewebe zu sehen, welches sich zu desintegrieren beginnt. Sehr nahe zum Rande der vorderen Wand sprengen die sich in das Gliagewebe einbohrenden wellenartigen Bindegewebszüge die vor ihnen befindliche Glia ab. Mit den Bindegewebszügen treten auch eine große Anzahl von Gefäßen ein, welche in der Mehrzahl besonders in der vorderen Wand vorzufinden sind. Sehr lehrreich ist die Gegend der Grenze des linken Vorder- und Hinterhorns. Hier ist eine unregelmäßige, längliche Spalte zu sehen, in welcher ein verdicktes Blutgefäß ist, dessen Adventitia mit einem wellenartigen, dicken, aus dem Seitenstrang eindringenden Bindegewebszug in Verbindung steht. Das perivaskuläre Gliagewebe erleidet eine Desintegration, und, wie es die Serienschritte zeigen, erweitert sich die Spalte durch die immer größere Desintegration und wird dann hier zu einem selbständigen kleinen Höhlenraum, welcher mit der großen Höhle nicht kommuniziert. Das Gefäß trennt sich von dem Bindegewebsstreifen ab, und ist von einer dicken Bindegewebskapsel frei umgeben, im Inneren dieser ausgebreiteten Spalte zu finden. Das Hinterhorn ist am inneren Rande durch einen starken Bindegewebsstreifen vom Hinterstrange abgegrenzt. Das rechte Hinterhorn ist auch von einer Gliawucherung durchsetzt, entbehrt ebenfalls jedes spezifisches Gewebes. Im Caput ist eine selbständige Spalte zu sehen, welche mit der großen Höhle in keiner Verbindung steht. Am Rande dieser Spalte ist aufgelockertes Gliagewebe zu sehen, welches ringsum von Bindegewebszügen und Gefäßen umgeben ist. Im rechten Vorder-

horn sind zwar die typischen Konturen des Lumbalmarks erhalten, doch ist es verkleinert und gegen die Peripherie gedrängt. Die Glia ist stark gewuchert. Die Ganglienzellen sind zum größten Teil zugrunde gegangen, nur von der lateralen Kerngruppe sind einige, verkleinerte Ganglienzellen erhalten. Auch im Vorderhorn sind die gewellten Bindegewebszüge und die vermehrten, sklerotischen Gefäße zu sehen. Das linke Vorderhorn hat seine charakteristische Form gänzlich verloren und ist als eine stark zusammengedrückte Gliawucherung gegen die Peripherie gedrängt. Nur die am lateralen Rande vorhandene, spärliche Anzahl von Ganglienzellen weist darauf hin, daß dieses Gebilde das Vorderhorn ist. Dieses Horn ist reicher an Bindegewebszügen und Gefäßen, als das rechte.

Die weißen Stränge sind stark verschmälert, zeigen an der Peripherie einen beträchtlichen Schwund der Markfasern, an deren Stelle gewuchertes Gliagewebe zu finden ist. Im allgemeinen zeigen die Markfasern aller Stränge eine mehr oder minder starke Lichtung. Die Stränge sind reichlich durch Bindegewebsstreifen durchzogen, in deren Begleitung eine große Anzahl von neugebildeten sklerotischen Gefäßen sichtbar ist. Um die Gefäße sind überall schmale Spalten zu sehen. Durch die vordere Furche, welche ziemlich erweitert ist, zieht ein dicker, wellenartiger Bindegewebsstreifen in die Tiefe. Bevor dieser Streifen an der Grenze der Commissur in den rechten Vorderstrang zieht, gibt er einen nicht unbeträchtlichen Streifen auch in den linken Vorderstrang ab. Dieser Bindegewebsstreifen zieht zum Teil in die vordere Wand der Höhle, zum Teil aber in das Vorderhorn. Die Pia ist stark verdickt, so auch die Adventitia der pialen Gefäße.

**Dorsalmark:** Schon mit freiem Auge sind zwei Höhlen in der grauen Substanz sichtbar, welche voneinander ganz abgesondert sind. Die in der linken Rückenmarkshälfte befindliche Höhle ist viel größer, reicht nach vorne bis ins Vorderhorn, hat eine sich im Hinterhorn befindliche Spalte, welche aber auch den dorsalen Rand des Rückenmarks durchbrochen hat und mit den subspialen Räume kommuniziert. Der Hohlraum der rechten Hälfte ist eigentlich nur eine Spalte, welche sich nur im Hinterhorn ausbreitet. Die Höhle überschreitet die Mittellinie und dringt auch ins rechte Vorderhorn ein. Von der Spalte des rechten Hinterhorns ist sie durch eine 2—3 mm dicke Gliawand abgesondert. Das linke Vorderhorn trägt auch zur Bildung dieser Höhle bei. Die Höhle hat eine sehr dicke, an manchen Stellen auch 3 mm dicke Gliawand. Die Gliawand ist von gewellten Bindegewebsbündeln umgeben, welche in die Gliawand eindringen und am äußeren Rande der Wand als Längszüge zu finden sind, in deren Umgebung viele, teils längs-, teils quergetroffene sklerotisierte Gefäße sind. Die Bindegewebsbündel an der ventralen Wand, in denen Gefäße von größerer Anzahl vorhanden sind, sprengen Gliastücke von der Wand ab, welche Gliastücke dann frei in der Höhle zu finden sind. Die gewucherte Glia hat alle spezifischen Elemente des Hinterhorns zugrunde gerichtet. Nicht einmal Markfasern sind in diesem zu finden. An beiden Rändern ist das Hinterhorn von Bindegewebszügen begrenzt. Die Clarkesche Säule enthält noch spärliche Ganglienzellen. Das Hinterhorn ist von der gewucherten Glia und von der Höhle im Vorderhorn ganz abgetrennt. Das linke Vorderhorn ist stark gegen die Peripherie gedrängt, ist von einer Gliawucherung ausgefüllt und enthält nur spärlich Ganglienzellen. In der Commissur ist stark gewuchertes Gliagewebe vorhanden; sie enthält nur am vorderen Rande sehr spärlich Markfasern, welche aber auch einen Zerfall zeigen. Vom Zentralkanal keine Spur. Das rechte Vorderhorn ist auch gegen die Peripherie gedrängt. Im vorderen Teile sind trotz der starken Gliawucherung noch Ganglienzellen vorhanden. Der mediale untere Teil des Vorderhorns beteiligt sich an der Höhlenbildung der linken Rückenmarkshälfte. Dann kommt ein 2—3 mm dicker Gliasaum, welcher die Spalte des rechten Hinterhorns von der Höhle abgrenzt. Um



die Spalte herum ist aufgelockertes Gliagewebe vorhanden, welches von Bindegewebszügen abgegrenzt ist. Im Bindegewebe sind vermehrte, sklerotisierte Blutgefäße sichtbar. An höheren Querschnitten wird diese Spalte durch Gliabrücken in 2—3 Teile geteilt. In einem jeden Abschnitte sind die stark verdickten Gefäße, von deren Adventitia ein spiralförmiger Bindegewebsstreifen ausgeht und frei schwebt, zu sehen, um welche herum die perivaskuläre Desintegration beginnt. Am obersten Querschnitt des Dorsalmarks ist keine Spalte mehr vorhanden. Im rechten Hinterhorn sind noch spärlich Markfasern vorhanden, die ganz gute Entwicklung zeigen. Die Hinterhörner sind an ihren Rändern von Bindegewebsbündeln begrenzt. Die rechte Clarkesche Säule ist vollständig vernichtet.

Die weißen Stränge sind ziemlich gelichtet, sind an Volumen vermindert und von Bindegewebszügen und Blutgefäßen durchzogen. Die Pia ist verdickt, besonders an der Stelle, wo die Spalte des linken Hinterhorns in den pialen Raum mündet. Die Arterien der Sulci sind verdickt, die Verdickung betrifft hauptsächlich die Adventitia. In den Furchen des Rückenmarks ziehen sehr dicke, gewellte Bindegewebsbündel in die graue Substanz und dringen nach Aufsplitterung in die Gliawucherung der grauen Substanz ein. In den Bindegewebsbündeln sind immer verdickte Blutgefäße zu sehen.

Cervicalmark: Die Spalte und kleine Höhle des Dorsalmarks hat sich im Cervicalmarke wieder ausgebreitet. Im untersten Cervicalmarke hat die schmale, aber sehr ausgedehnte Spalte das linke Hinterhorn ganz gespalten, sogar



Fig. 17.

das Rückenmark durchbrochen und mündet frei im subpialen Raum, wo sich die Pia dementsprechend stark verdickt hat. An höheren Querschnitten reicht zwar die Spalte des Rückenmarks bis zum Rande, hat aber das Rückenmark nicht durchbrochen. Die syringomyelischen Veränderungen des Cervicalmarks entfalten sich am stärksten in der Cervicalschwellung und möchte daher nur diese Veränderungen schildern.

Auf diesem Querschnitte des Rückenmarks ist eine sehr lange, aber schmale Querspalte sichtbar (Fig. 17), welche durch das Hineinwachsen von Gliawucherungen mehrere Einstülpungen aufweist. Nur der im rechten Vorderhorne befindliche Teil dieser Spalte zeigt eine Ausbreitung und ist höhlenförmig. Auf der linken Seite erstreckt sich die Spalte bis zur Peripherie, hat aber das Rückenmark nicht durchbrochen. Die Wand dieser Spalte ist von verschiedener Dicke. Der im linken Hinterhorne befindliche Teil der Spalte hat eine schmale Bindegewebswand. Gegen die Peripherie übergeht diese Bindegewebswand allmählich in eine gliöse. Die im linken Vorderhorne befindliche Spalte hat nur eine schmale vordere Bindegewebswand; die hintere Wand besteht aus einem sehr schmalen Gliastreifen. Die Wand der Spalte der rechten Rückenmarkshälfte hat eine dickere gliöse Vorder- und Hinterwand, und nur der äußere Teil der vorderen Gliawand ist aus Bindegewebe gebildet. In der Mitte dieser Spalte ist ein längliches freiliegendes Gliagewebestück zu sehen, das nirgends mit der Wand der Spalte zusammenhängt. Zwischen diesem in der Spalte freiliegenden Gliagewebe und der gliösen Wand der Spalte sind ein großkalibrires und mehrere kleinere Gefäße zu sehen, aus deren

Adventitia rechts und links gewellte Bindegewebszüge ausgehen, welche die in der Spalte freiliegenden Gliamassen von der gliösen Wand abgesprengt haben. Diese Gliamasse ist durch Fugen auseinandergespaltet. An Serienschnitten ist es leicht zu verfolgen, wie um die Gefäße im Nervengewebe eine perivaskuläre Auflockerung beginnt, um sich endlich zu desintegrieren. Auf etwas höher liegenden Präparaten ist es zu bemerken, daß an dieser Stelle eine Höhle zu finden ist, deren Inneres durch Gliadetritus und die sogenannte Gefäßinsel ausgefüllt ist. Sehr lehrreiche Bilder zeigen jene Präparate, an welchen das gewucherte Gliagewebe als ein kleines Gliom in der Höhle des rechten Vorderhorns hineinragt. Das aus der vorderen Furche in die Tiefe hineindringende Bindegewebe teilt sich, an der Commissur anlangend, in zwei Teile, das eine Bindegewebsbündel zieht nach links,

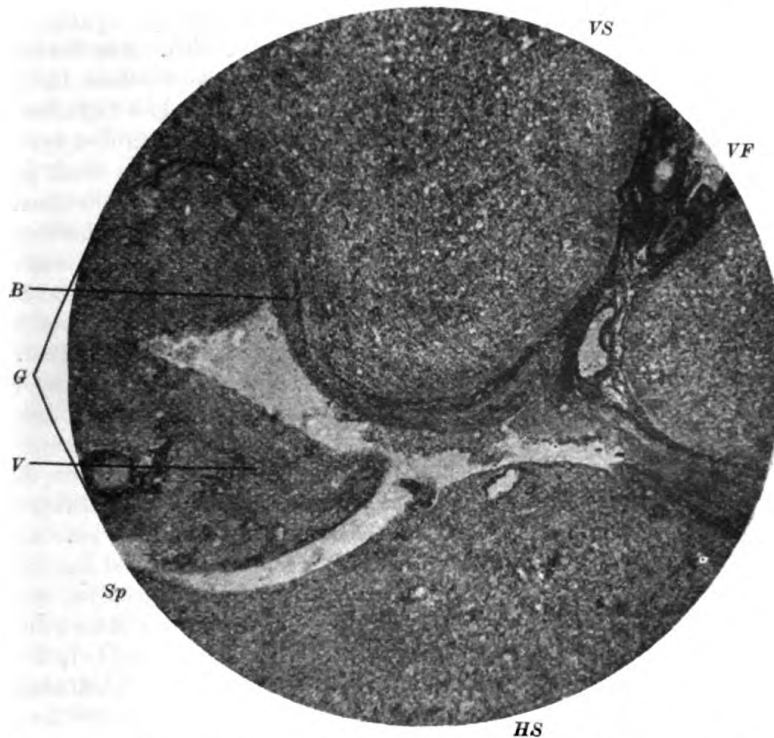


Fig. 18. Mikrophotogramm aus dem Cervicalmark. VS = Vorderstrang, VF = Vordere Fissur, HS = Hinterstrang, Sp = Syringomyelische Spalte, V = Gefäß mit gewucherter Adventitia, G = Gliom, B = gewuchertes welliges Bindegewebe.

das andere nach rechts. Dieser verdickte Bindegewebsstreifen, welcher die vordere Wand der hier befindlichen Spalte bildet, nimmt die in die Höhle hineinragende gewucherte Glia im Halbkreise um. Nahe zur Spitze dieser Gliawucherung ist ein Gefäß von weitem Kaliber zu finden, dessen Adventitia sehr verdickt ist. Um der Adventitia dieses Gefäßes ist Bindegewebe zu sehen, welches augenscheinlich mit der Adventitia zusammenhängt. Dieses Bindegewebe (Fig. 18) zieht als ein Spiral in zwei entgegengesetzte Richtungen im Gliagewebe weiter. Die Glia hat sich gänzlich desintegriert und ist als Detritus in der Höhle zu sehen, in welcher sklerotisierte, ins Bindegewebe eingebettete Gefäße anzufinden sind. Das rechte Vorderhorn nimmt als schmaler Saum in Halbmondform die Höhle um; seine Ganglienzellen sind beträchtlich vermindert. Es ist von Bindegewebe reichlich durchzogen, und auch Blutgefäße sind in großer Anzahl vorhanden. Das rechte Hinterhorn ist

als selbstständiges Gebilde in der Nähe des Sulcus posterior zu finden und steht mit dem Vorderhorne in gar keiner Verbindung und ist von diesem sogar weit entfernt. Seine Glia ist enorm gewuchert, zellige Elemente sind keine vorhanden und nur spärlich Markfasern. An der Seite dieses Horns ist ein Bindegewebsstreifen zu finden, welcher bis zur Gliawand der Spalte reicht.

Das linke Vorder- und Hinterhorn ist von seinem normalen Platze ganz verdrängt, sie nehmen anstatt einer Querrichtung eine Frontalrichtung ein und verlaufen, wie an der Figur ersichtlich, mit der Spalte parallel. Es ist ohne Zweifel, daß das breite Gebilde, welches frontal verläuft und nur aus Gliagewebe besteht, das Hinterhorn ist, obwohl hier keine Ganglienzellen zu finden sind, welche als die Zellen der Substantia gelatinosa erkannt werden können. Einige Markfasern sind auch sichtbar. Das linke Vorderhorn hat an diesen Querschnitten eine schmale längliche Form, grenzt unmittelbar an die vordere Wand der Spalte, ist gegen die Peripherie gedrängt, enthält nur spärlich Ganglienzellen. Am besten ist die laterale Zellgruppe erhalten. Sonst ist das Vorderhorn von einem Gewebe eingenommen, welches aus starkem Bindegewebe und sklerotischen Gefäßen besteht. Die Trennung der Hörner ist keine künstliche, sondern ist durch den syringomyelischen Prozeß hervorgerufen. An der Stelle der Commissur ist ein stark gewuchertes Gliagewebe vorhanden, in welchen sich die Spalte erstreckt. Die Ausdehnung der Degenerationen der einzelnen Stränge kann an diesen Querschnitten wegen der Heterotopie nicht festgestellt werden. Es kann nur mit Sicherheit angenommen werden, daß in die weiße Substanz von der Peripherie sehr viel Bindegewebsstreifen eintreten, welche gegen die Wand der Spalte tendieren. In der weißen Substanz tritt eine große Anzahl von Gefäßen mit starker Wandverdickung hervor. Durch die Furchen dringen starke Bindegewebsstreifen in die Tiefe ein. Die Arterien der Sulci und die übrigen Gefäße der Pia zeigen starke Verdickungen der Wände, besonders aber der Adventitia. Die Pia ist stark verdickt. Auf einem höheren Querschnitte (C. 4, 5) hat das Rückenmark seine normalen äußeren Konturen erhalten. An der Stelle der grauen Substanz ist eine ziemlich große Höhle sichtbar, in deren Innerem eine große Menge von Gefäßinseln vorhanden ist. An einigen größeren dieser Insel sind folgende Verhältnisse zu sehen. Die Insel hat eine starke Bindegewebskapsel. In dieser Kapsel ist außer Bindegewebe und sklerotisierten Gefäßen auch spezifisches Gewebe des Rückenmarks, wie Markfasern zu sehen. Es obliegt daher keinem Zweifel, daß diese freien Inseln einst den Hörnern angehörten. Ihr Zustandekommen kann nur so erklärt werden, daß die Bindegewebsstreifen große Gebiete der grauen Substanz umfaßten. Die Umfassung wurde allmählich eine vollständige, und das abgeschlossene Bindegewebe sklerotisierte. Trotzdem, daß in den Inseln eine große Anzahl von Gefäßen vorhanden ist, geht das Gewebe an Ernährungs-mangel zugrunde, und endlich bleiben nur die sklerotischen Gefäße in den Inseln, weshalb sie dann von Petrén den Namen „Gefäßinseln“ erhielten. Die übrigen Verhältnisse entsprechen denen der Cervicalanschwellung.

Medulla oblongata: (Fig. 19). Der syringomyelische morbide Prozeß, welcher sich auf das ganze Rückenmark erstreckt, ist auch auf die Medulla zu verfolgen. Er nimmt hier als kleine Höhle dorsalwärts vom Zentralkanal den Platz der Kerne der Hinterstränge ein. Von dieser kleinen Höhle rechts und links greift der Prozeß in der Form einer schmalen Spalte in das Innere der Medulla. Die linksseitige Furche zeigt eine größere Ausdehnung, in dem sie fast bis zur Peripherie zu verfolgen ist; rechts hört sie vor der Gegend der absteigenden Trigeminiwurzel auf. Der Zentralkanal ist in dorsoventraler Richtung stark erweitert mit einer dorsalen Ausbuchtung. Das Ependymgewebe ist etwas gewuchert. Um den Zentralkanal herum zeigt das Gliagewebe eine starke Wucherung, welches

rechts und links als sehr dünne glöse Wand der beiden Spalten weiterzieht. Im Gliagewebe, welches den Zentralkanal dorsalwärts begrenzt, sind mehrere ziemlich dicke Bindegewebszüge zu sehen. Rechts und links vom Zentralkanal, mehr ventralwärts, sind mit stark verdickter Adventitia versehene Gefäße zu bemerken, um welche das Gliagewebe eine beginnende Desintegration aufweist. Überhaupt ist das ganze Gliagewebe um den Zentralkanal stark aufgelockert.

Am vorderen Teile des Zentralkanals sind mehrere Bindegewebszüge zu sehen, welche das Gliagewebe um den Zentralkanal herum durchqueren. In den Bindegewebszügen sind einige mit Blut gefüllte sklerotisierte Gefäße sichtbar. Die Bindegewebszüge in der Gliawand vermehren sich und sind an der Grenze, wo die zwei Spalten von der kleinen Höhle abgehen, in größerer Zahl vorhanden. Hier sind auch sehr verdickte Blutgefäße sichtbar. Die vordere Wand der Höhle zeigt keine Glia, sondern nur eine Bindegewebswucherung. Frontalwärts ist diese Spalte in beiden Kernen der Hinterstränge zu sehen, von welchen der Burdachsche Kern der mehr lädierte ist. Vor der Substantia gelatinosa der rechten absteigenden Trigeminuswurzel hört die Spalte auf. Die Wand der Spalte ist nur im inneren Drittel glöser Natur; die zwei äußeren Drittel haben keine wirkliche Wand; hier ist das desintegrierte Gewebe zu sehen, in welchem einige stärkere Bindegewebsbündel verlaufen, die augenscheinlich die Grenze bilden.

Die linke Spalte hat eine viel größere Ausdehnung, sie erstreckt sich fast bis zur Peripherie und verläuft von innen nach außen und mehr nach unten. Sie durchzieht daher die beiden Kerne der Hinterstränge und die absteigende Wurzel des Trigeminus mit seiner Substantia gelatinosa. Diese Spalte hat eine viel dickere Wand als die linke, welche teils von Glia, teils von Bindegewebe gebildet wird. Der äußere Teil dieser Spalte enthält mehr Bindegewebe, als der Teil in der Nähe des Zentralkanals. In den Bindegewebszügen sind viele Gefäße sichtbar. Die Bindegewebsstreifen, welche ins Lumen der Spalte hineinwucherten, sind am Beginn des Zerfalls. Das Gewebe der Medulla oblongata, welche an der Gliawand der Spalte angrenzt, ist sehr aufgelockert, in welchem sich eine größere Anzahl von Gefäßen und Bindegewebsstreifen befindet.

Das Gewebe der Raphe unmittelbar hinter dem Zentralkanal ist stark aufgelockert. Es sind auch hier verschieden große perivaskuläre Hohlräume zu sehen, im Innern je ein sehr verdicktes Gefäß beherbergend. Überhaupt sind die Gefäße in der ganzen Oblongata verdickt, jedoch nicht wesentlich vermehrt. Fast um ein jedes Gefäß, aus dessen Adventitia manchmal Bindegewebszüge in das Nervengewebe hineindringen, ist ein perivaskulärer Hohlraum zu sehen. Der linksseitige Hypoglossuskern ist mehr lädiert, zeigt aber trotzdem in genügender Anzahl Ganglienzellen. Die beiden Oliven zeigen keine Veränderungen. Die Fasern der interolivaren Schicht scheinen nicht vermindert zu sein. An den Pyramiden ist



Fig. 19.

auch keine Veränderung zu sehen. Die Markfasern der Lemnisci zeigen nur insofern eine Veränderung, daß sie durch die verdickten Gefäße und die um diese befindlichen perivaskulären Hohlräume voneinander verdrängt werden. Den größten Zerfall zeigen diejenigen Fibræ arciformes, welche die Kerne der Hinterstränge umgeben, um sich in der Tiefe der Oblongata zu begeben. Die größte Läsion haben die Kerne der Hinterstränge und die sensiblen Trigeminiwurzeln erlitten, weil hier der syringomyelische Prozeß seine größte Ausdehnung hat. An diesen Stellen ist viel Glia und Bindegewebe zu sehen mit einer großen Anzahl von verdickten Gefäßen.

Die Pia und die Gefäße des Sulcus dorsalis zeigen enorme Verdickungen.

Im allgemeinen kann festgestellt werden, daß in der Oblongata dieselben Verhältnisse zu beobachten sind, wie im Rückenmarke, nur hat der syringomyelische Prozeß in der Oblongata keine so hochgradige Ausdehnung erreicht, was auch aus dem eigenartigen Bau der Oblongata leicht verständlich ist. Es ist nämlich ausgeschlossen, daß eine so hochgradige Läsion, wie im Rückenmarke, ohne das Leben zu gefährden, sich ausbilden könnte.

**Epikrise:** Wie aus der histologischen Beschreibung dieses Falles ersichtlich ist, handelt es sich um einen syringomyelischen Prozeß, welcher sich nicht nur auf das ganze Rückenmark erstreckt, sondern seine Fortsetzung auch in der Medulla oblongata findet und bis zum offenen Teile derselben verfolgt werden kann.

Im Rückenmarke können eigentlich zweierlei Stadien des Prozesses beobachtet werden: ein jüngerer Prozeß im lumbosakralen und ein älterer im cervicodorsalen Abschnitte. Demzufolge ist auch die Ausdehnung des morbidan Prozesses im unteren Abschnitte ein viel geringerer als im oberen Abschnitte. Schon im oberen dorsalen Marke hat der syringomyelische Prozeß eine solche Ausdehnung, daß die im linken Hinterhorn befindliche Spalte sich bis zur Peripherie erstreckt, ja im obersten Dorsalmarke diese sogar durchbricht und hierdurch mit dem subpialen Raum kommuniziert. Im cervicalen Marke kann es durch Vermehrung der Glia und des Bindegewebes zur Verschiebung verschiedener Abschnitte kommen. Was aber in diesem Falle sehr auffallend und in pathogenetischer Hinsicht von sehr großer Wichtigkeit ist, das ist das Auftreten von neu gebildeten Gefäßen in großer Zahl und vom Bindegewebe dort, wo sie normalerweise am wenigsten zu finden sind. Die größte Veränderung ist an den Gefäßen zu sehen. Sie sind alle verdickt, welche Verdickung die Media, hauptsächlich aber die Adventitia betroffen hat. An der Intima waren nur selten Veränderungen zu sehen. Besonders bedeutsam sind die Veränderungen, die die Adventitia erfährt. Sie wächst in der Form selbständiger, meist gewellter Züge erst den Gefäßen entlang, dann in einer von den Gefäßen selbständigen Richtung und dringt in Form isolierter starker Bindegewebsstränge in das Gewebe des Rückenmarks. Hier ziehen sie gewöhnlich zur gliösen Wand der syringomyelischen Höhle oder Spalte und dringen zumeist in diese hinein. Diese Bindegewebsstränge

ziehen aber auch in das normale Gewebe des Rückenmarks, wo sie dann einen gewissen Bezirk zerspaltten und zerklüften. Das gewellte Bindegewebe verzweigt sich immer mehr und mehr im Gewebe des Rückenmarks oder in der gewucherten Glia; seine Fasern verlaufen in der Form von gekräuselten und girlandartigen Ketten, indem sie größere Territorien förmlich umgeben und zum Schlusse absprengen. Sowohl in den Bindegewebszügen, als auch in der Umgebung ist eine große Anzahl von Gefäßen zu sehen, welche alle verdickte Adventitia haben und vor Blutfülle strotzen. Mitunter können Stellen gefunden werden, wo die ersten Stadien dieses Prozesses gut studiert werden können. Aus der Pia treten ganz feine Blättchen von Bindegewebe in das Rückenmark ein, dringen mehr und mehr ins Innere gegen die graue Substanz. Neben einem jeden Blättchen von Bindegewebe zieht auch eine ebenso feine Spalte mit. Dieser feine Bindegewebsstreifen verstärkt sich allmählich, bekommt eine gewellte Form und legt oft einen solchen langen Weg zurück, daß der Nachweis seines Ursprunges oft schwer zu führen ist. Zur Zeit, wo die feinen Bindegewebsblättchen in das Rückenmark eintreten, kann in der Umgebung gar keine Veränderung wahrgenommen werden, nur wenn sich die Bindegewebszüge verstärkt und vermehrt haben, beginnt die Umgebung eine Reaktion zu zeigen. Gewöhnlich tauchen in der sonst normalen Nervensubstanz eine große Menge von neu gebildeten Gefäßen auf, deren Adventitia auch verdickt ist, oder aber beginnt die benachbarte Glia noch mehr zu proliferieren, und die in diesem Gebiete befindlichen Markfasern verlieren ihre Markscheide und gehen zugrunde. Da ein jedes neu gebildete Gefäßchen der Ausgangspunkt neuer bindegewebiger Stränge sein kann, ist es leicht verständlich, daß die riesige Anzahl von Bindegewebszügen und das proliferierte Gliagewebe ganz große Bezirke zerspaltten und verschieben.

Wie ich schon erwähnt habe, zeigen die Gefäße bei diesem Prozesse sehr große Veränderungen. Sie treten in großen Mengen auch in solchen Gebieten auf, wo sie gewöhnlich nicht vorkommen. Ihre Wände zeigen meist hyaline Degeneration und sind alle sklerotisiert. Sehr oft sind solche vergrößerte Gefäße intramedullär zu finden, wobei es den Anschein hat, als käme es zu Varicenbildung. Es sind überhaupt nicht selten intramedullär Blutgefäße von solchem Kaliber zu finden, welcher dem der Arteria sulci anterioris entspricht. Auch ist die kolossale Blutfülle aller Gefäße sehr auffallend.

Was das Verhalten der Glia anbelangt, so ist sie in diesem Falle um die Höhle und die Spalten herum stark vermehrt, zum größten Teil bildet sie die Wand, und nur in viel geringerem Maße ist die Wand der Höhle durch Bindegewebe ersetzt. Die gliöse Wand ist aber in einer jeden Höhe von Bindegewebszügen durchdrungen. Auch sind in ihr ziemlich



viel verdickte Gefäße vorhanden. An einigen Querschnitten des Cervicalmarks ist eine so enorme Gliawucherung zu beobachten, daß sie förmlich ein kleines Gliom bildet.

Von einem Zentralkanal kann nur im sakralen Abschnitt des Rückenmarks die Rede sein. Eine Ependymwucherung ist nicht vorhanden, doch sind im zentralen Ependymfaden quer durchziehende Blutgefäße sichtbar, und zwar an einer solchen Stelle, wo regelmäßig keine Blutgefäße vorhanden zu sein pflegen. In den übrigen Abschnitten des Rückenmarks ist vom Zentralkanal nichts mehr zu finden, er ist durch den syringomyelischen Prozeß gänzlich zugrunde gegangen.

Wie kann in diesem Falle die Höhlenbildung erklärt werden? Wie ich schon in der Epikrise darauf hingewiesen habe, ist der Vermehrung der Gefäße und Bildung der Bindegewebszüge beim Zustandekommen der Bildung der Höhle eine große Rolle beizumessen. Durch einen höchstwahrscheinlich entzündlichen Prozeß, welcher sehr oft in der Lues zu suchen wäre, beginnt das Bindegewebe zu wuchern, welches auf reaktiver Weise eine Vermehrung der Gefäße und eine noch größere Proliferation der Glia zur Folge hat. Wenn die gewellten Bindegewebszüge sich gehörig verstärkt haben, dringen sie in die proliferierte Glia ein und sprengen Gliastücke auseinander, welche dann einer Nekrobiose anheimfallen und zu Detritusmassen werden. Es ist auch häufig zu bemerken, daß die ziemlich starken Bindegewebszüge große Territorien von gewuchertem Gliagewebe umgehen und förmlich umringen, welche umringte Gliastücke dann einen ischämischen Zerfall erleiden. Die eingewucherten Bindegewebszüge umringen aber auch ganz normales Nervengewebe, welches dann auch einem Zerfall unterliegt. Dadurch wird dann die Höhle immer vergrößert. Daß es sich tatsächlich um diesen Prozeß beim Zustandekommen der syringomyelischen Höhle und Spalte handelt, das beweisen die kleineren oder größeren in der Spalte oder Höhle befindlichen, freiliegenden, von Petrén als Gefäßinseln benannten Gebilde. Über ähnliche Gebilde berichten auch Thomas und Hauser.

Die Gebilde bestehen aus sklerotisierten Gefäßen, aus zerfallenen Nervelementen, aus desintegriertem Gliagewebe und sind von einer ziemlich dicken Bindegewebskapsel umgeben. Petrén hat auch Nervenzellen in diesen abgeschnürten Gebilden gefunden; ich konnte nur Markfasern finden. In einem älteren Stadium sind in diesen Gefäßinseln nur sehr verdickte oder obliterierte Gefäße von der Bindegewebskapsel umgeben zu sehen.

Wie aus der ausführlichen Beschreibung des histologischen Befundes des Falles, hauptsächlich an Querschnitten der Cervicalanschwellung, ersichtlich (Fig. 18), sind in der dicken Gliawand der Höhle, welche vom Bindegewebsstreifen durchzogen ist, einige großkalibrige Gefäße zu sehen, welche durch Bindegewebe miteinander verbunden sind, um



welche der Desintegrationsprozeß in der proliferierten Glia schon begonnen hat. In den entstehenden perivaskulären kleinen Spalten ist dann das gewucherte Bindegewebe frei schwebend zu sehen.

Die perivaskuläre Desintegration des Gliagewebes nimmt in einem immer größeren Grade zu, bis endlich diese kleine Höhle mit der schon vorhandenen konfluert. Wie ersichtlich, trägt dieser Modus auch zur Vergrößerung der syringomyelischen Spalte bei.

Das weitere Schicksal der gewucherten Bindegewebsstreifen ist, daß sie in den Raum der Höhle oder Spalte hineinwuchern, sie ausfüllen und zum Schlusse auch durch Ischämie zerfallen. Die syringomyelische Höhle oder Spalte enthält daher Detritusmassen, welche teils aus desintegrierter Glia, teils aus Bindegewebe bestehen, dann sogenannte Gefäßinseln, welche vom Nervengewebe stammen.

Außer dieser Weise kann eine syringomyelische Höhle auch auf eine solche Art entstehen, daß um ein verdicktes Gefäß, welches durch einen Bindegewebsstreifen mit dem Nervengewebe verbunden ist, eine Auflockerung des spezifischen Gewebes des Horns beginnt, welche Auflockerung immer stärker wird, und wie das an Serienschnitten zu beobachten war, kam es endlich zur Bildung einer kleinen Höhle. Ich will nur bemerken, daß die Höhlen, welche auf diese Weise sich bilden, niemals eine Gliawand haben sondern sie werden nur vom Nervengewebe gebildet, oder es sind einige Bindegewebsstreifen in ihrer Nähe zu beobachten.

Über ähnliches Entstehen der syringomyelischen Spalten und Höhlen liegen eigentlich zwei Publikationen vor: die eine von Petrén, und die andere von Thomas und Hauser. Die Befunde der genannten Autoren entsprechen vollkommen den meinigen, und sowohl Petrén als auch Thomas und Hauser sind der Ansicht, daß die Höhlenbildung in einer solchen Weise vor sich geht, daß die gewucherten Bindegewebsstreifen große Bezirke im Hinterhorn oder in der grauen Substanz ganz umringen. Die umringten Gewebsbezirke lösen sich los, gehen infolge einer ischämischen Nekrobiose zugrunde, und an der Stelle dieses Gewebes bildet sich eine Höhle, welche zum Teil eine gliöse, zum Teil eine bindegewebsartige Wand hat.

Es ist von pathogenetischer Wichtigkeit, festzustellen, welcher Prozeß eigentlich der primäre ist. Beginnt zuerst das Gliagewebe zu proliferieren, oder bilden sich die Bindegewebsstreifen und die Sklerose der Gefäße primär? eine Frage, welche schon von Petrén und auch von Thomas und Hauser sehr eingehend besprochen wurde, welche aber bis zum heutigen Tage eigentlich nicht geklärt wurde. Die Lösung der Frage stößt aus dem Grunde auf große Schwierigkeiten, weil in den untersuchten Fällen der syringomyelische Prozeß ein so vorgeschrittener war, daß der eigentliche Anfang des Prozesses in Wirk-

lichkeit nicht genau studiert werden konnte. Petré n nimmt an, daß es eigentlich zwei Möglichkeiten gibt. Die eine Möglichkeit wäre, daß die Gliaproliferation die primäre ist, welche dann eine Reaktion in den Gefäßen und im Bindegewebe hervorruft. Das stark gewucherte Bindegewebe häuft sich mit den sklerotischen Gefäßen an der Gliawand an. In diesen Fällen ist es eigentlich zum Abschluß, besser gesagt, zur Ausheilung des syringomyelischen Prozesses gekommen. Derselben Ansicht sind Joffroy und Achard. Die andere Möglichkeit wäre, daß die beiden krankhaften Prozesse gleichzeitig auftreten können. Petré n nimmt ferner an, daß in solchen Fällen, wo neben Gliawucherung auch eine beträchtliche Bindegewebswucherung vorhanden ist, die Gliawucherung sich während der fortschreitenden Entwicklung der Syringomyelie wieder zurückgebildet hat, daß aber die sklerotischen Prozesse sich weiterentwickelt haben. Ganz anderer Auffassung über die Priorität des Entstehens zwischen Glia und Bindegewebe sind die Autoren Thomas und Hauser. Sie nehmen an, daß die Bildung des Bindegewebes und die Verdickung der Gefäße das Primäre ist, und betrachten die Gliose nur als sekundär entstanden. Sie weisen auch auf die große Wichtigkeit der Entzündung in der Pathogenese der Syringomyelie hin.

Für die Bedeutung der Entzündung bei der Entstehung gewisser Fälle von Syringomyelie haben sich außer Thomas und Hauser auch Joffroy und Achard, Critzmann, Saxer ausgesprochen. Petré n will auch gewisse Grade einer sehr chronischen Entzündung bei seinen Fällen gefunden haben, kann ihr aber keine so wichtige Rolle beimessen, wie dies hauptsächlich die französischen Autoren tun. Schlesinger hat zwar in dieser Frage keinen bestimmten Standpunkt geäußert, verhält sich aber nicht ganz ablehnend.

Auch den Gefäßen wird in der Pathogenese der Syringomyelie eine große Rolle beigemessen. Nach dem Befunde von Thomas und Hauser sollen überhaupt nur die Gefäße für die Entstehung des syringomyelischen Prozesses verantwortlich gemacht werden. Nach diesen Autoren sollen ja eigentlich die in das Rückenmark hineinwuchernden Bindegewebsstreifen von der verdickten Adventitia ausgehen und dadurch zur weiteren Entwicklung der Syringomyelie vieles beitragen. Petré n ist anderer Auffassung. Er fand, daß in seinem Fall I die verdickten Gefäße in der Bildung der syringomyelischen Höhle überhaupt nicht mitgewirkt hatten, sondern als ein Glied in einem die Krankheit zum Abschlusse führenden Prozesse hervortraten. In seinem zweiten Falle hat er nachgewiesen, daß die starke Sklerose der Gefäße an solchen Stellen vorkommt, wo der krankhafte Prozeß fast vollständig zum Abschluß gekommen ist. Auf Grund dieser Befunde kann er den Gefäßen keine sehr große Wichtigkeit bei der Entstehung der Höhlen beimessen.

Meine Befunde gestatten auch nicht, einen bestimmten Standpunkt in der Prioritätsfrage der Entstehung der Glia- und Bindegewebe einzunehmen. Ich fand, daß in meinem Falle so das Gliagewebe, wie auch das Bindegewebe stark entwickelt ist. Ich glaube daher, eher die Auffassung vertreten zu können, daß Gliaproliferation und Bindegewebswucherung zu gleicher Zeit entstanden sind, und kann mich daher in dieser Frage eher der Auffassung Petrén's als der Meinung von Thomas und Hauser anschließen. Auch stimmen meine Befunde über den Grad der Entzündung mit denen von Petrén überein. Ich habe auch gewisse Grade von Entzündung gefunden, und die große Menge neu gebildeter Gefäße könnte ja auf einem anderen Wege nicht erklärt werden; doch solche Grade, wie das Thomas und Hauser schildern, konnte ich bei der genauesten Durchmusterung meiner Präparate nicht finden.

Was die Rolle der Gefäße bei der Entzündung der syringomyelischen Höhlen anlangt, weicht meine Auffassung von der Petrén's wesentlich ab. Denn an meinen Präparaten konnte ich es ohne Zweifel feststellen, daß die sklerotisierten Gefäße zur Entwicklung der Syringomyelie sehr viel beitragen, nicht nur dadurch, daß ihre verdickte Adventitia der Ausgangspunkt von Bindegewebstreifen wird, welche die gewucherte Glia zur Auflösung bringen, vielmehr dadurch, daß es durch perivaskuläre Desintegration um die Gefäße, durch Zerfall des angrenzenden Gewebes auch zur Höhlenbildung kommen kann. In diesem Punkte stimme ich mit Thomas und Hauser überein.

Was schließlich die Pathogenese der Syringobulbie anbelangt, so ist es nur natürlich, daß sie mit der von der Syringomyelie identisch ist. Sie weicht insofern von letzterer ab, daß der Prozeß der Syringobulbie bei weitem nicht eine solche Ausdehnung hat, wie der im Rückenmark.

**Zusammenfassung:** Das ständigste Symptom der Syringomyelie ist die Sensibilitätsstörung, welche ohne Ausnahme den Schmerz- und Temperatursinn betrifft. Die übrigen Sensibilitätsqualitäten sind bei weiten nicht so oft gestört, als die oben erwähnten. Die Anordnung und Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen hat gewöhnlich einen segmentalen Typus; kommt in seltenen Fällen eine zentrale Anordnung vor, so geschieht dies immer im Rahmen des segmentalen.

Die Deviation des Rückgrats kommt mit Vorliebe beim humeroscapularen Typus vor.

Die Fälle von humeroscapularem Typus zeigen auch ausgedehnte Sensibilitätsstörungen.

Die Pupillendifferenz kommt ungefähr in 50% der Fälle vor. Die Reaktion der Pupillen ist immer intakt.

Bei einer großen Anzahl der Fälle kann auch ohne hysterische Komplikation die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Grün beobachtet werden.

Die Frage, ob die Gliose die primäre Erscheinung und die Sklerose der Gefäße und die Bildung von Bindegewebe eine sekundäre sei, kann nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden; am wahrscheinlichsten ist, daß beide Prozesse zu gleicher Zeit beginnen.

In der Pathogenese der Syringomyelie kommt der Bindegewebswucherung und der Sklerose der Gefäße eine große Rolle zu; beide Prozesse wirken fördernd auf die Entwicklung der Syringomyelie.

Die chronische Entzündung, welche in allen Fällen von Syringomyelie gefunden wird, ist bei einigen Fällen in der Pathogenese der Syringomyelie von großer Bedeutung.

Herr Professor Schaffer empfangen auch auf diesem Wege meinen Dank für die Überlassung des Materials und für seine Ratschläge, mit welchen er mich stets versah.

#### Literaturverzeichnis.

- Achard, Syringomyelie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc. *Gaz. hebdom.* 1896.
- Astié, Le thorax en bateau de la Syringomyélie. Thèse de Paris 1897.
- Alquier et Quillain, Etude anat.-clin. d'un cas de Syringomyélie spasmodique. *Rev. neur.* 14.
- Asmus, Syringomyelie. *Bibliotheca med.* 1893.
- Bäumler, Über Höhlenbildung im Rückenmarke. *Inaug.-Dissert.* Zürich 1887.
- Berndt, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. *Inaug.-Dissert.* Königsberg 1894.
- Bernhardt, Syringomyelie und Skoliose. *Centralbl. f. Nervenheilk.* Nr. 2, 1889.
- Bischoffswerder, Contrib. à l'étude de l'anat.-path. de la Syringomyélie. Thèse de Paris 1900.
- Bouchard, Un cas de Syringomyélie. *Echo médic.* 1890.
- Bregmann, Zur Diagnostik der Syringomyelie. *Neurol. Centralbl.* 1895.
- Brissaud, Les troubles de la sensibilité à topographie radriculaire dans la Syringomyélie. *Presse méd.* 1901.
- Syringomyélie, Arthropathie de l'épaule. *Nouv. Iconogr. d. l. Salp.* 16.
- Critzmann, Essai sur la Syringomyélie. Thèse de Paris 1892.
- Charcot, Cas de Syringomyélie gliomateuse; simulation hystérique de la Syringomyélie. *Echo médic.* 1890.
- Arthropathies syringomyéliques. *Le progr. médic.* 1893.
- Dejerine, Syringomyélie et maladie de Morvan. *Compt. rend. de la Soc. de biol. Paris* 1890.
- Dejerine et Sottas, Sur un cas de Syringomyélie unilat., et à début tardif, suivie d'autopsie. *Compt. rend. de la Soc. de biol. Paris* 1892.
- et Thomas, Un cas des Syringomyélie scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité suivie d'autopsie. *Compt. rend. de la Soc. de biol. Paris* 1897.

- Dercum and Spiller, A cas of Syringomyelia to one posterior horn in the cervical region with arthropathy of the shoulder joint. *Americ. Journ. of the med. scienc.* 1896.
- Donath, Über die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande. *Arch. f. Psych.* 15.
- Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1910.
- Frey, E., Beiträge zur Symptomatologie der Syringomyelie. Festschrift der Poliklinik. Budapest 1908. (Ungarisch).
- Fürstner und Zacher, Zur Diagnostik und Pathologie der spinalen Höhenbildung. *Archiv f. Psych.* 12.
- Gerber, Die syringomyelitischen Bulbärerkrankungen. *Wiener med. Wochenschr.* 1907.
- Goldscheider, Ein Fall von Syringomyelie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1893.
- Grund, Zur Kenntnis der Syringomyelie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 34.
- Gyurmán, Ein Fall von Syringomyelie. *Wiener med. Presse* 1889.
- Guillain, La forme spasmodique de la Syringomyélie. Thèse p. l. doct. Paris 1902.
- Haenel, Die Syringomyelie. *Handb. der Neurologie, Spez. Teil.* 1.
- Hahn, Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. *Jahrb. f. Psych.* 17.
- Head and Sherrin, The consequences of injury to the peripheral nerves in man. *The Brain* 1905.
- and Thompson, The grouping of the afferent impulses in the spinal cord. *The Brain* 1906.
- Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 3.
- Homén, Bidrag till kännedom om syringomyelien. *Nord. med. Arkiv* 26.
- Hudovernig, Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. *Neurol. Centralbl.* 1901.
- Huet et Cestan, Sur deux cas de Syringomyélie à topographie radriculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs. *Rev. neur.* 10.
- Joffroy et Achard, De la myélite cavitaire. *Arch. de Physiologie* 1897.
- — Contribution à l'inflammation de l'épendyme de moëlle épinière. *Arch. de méd. expér. et d'anat.-path.* 1895.
- Kahler, Über die Diagnose der Syringomyelie. *Prag. med. Wochenschr.* 1888.
- Karplus, Ein Fall von Myelomeningitis luetica. *Arbeit a. d. neurol. Instit. d. Wien. Univ.* 7.
- Kienböck, Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. *Jahrb. f. Psych.* 1902.
- Die Untersuchungen der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. *Neurol. Centralbl.* 1901.
- Kling, Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren und Höhlenbildung im Rückenmarke. *Zeitschr. f. klin. Medizin* 1907.
- Laehr, Über Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankung des Rückenmarks. *Klinische Studie mit besonderer Berücksichtigung der Syringomyelie. Archiv f. Psych.* 28.
- Lhermitte et Artom, Un cas de Syringomyélie avec cheiromégalie suivie d'autopsie. *Neuv. Iconogr. de la Salp.* 1907.
- Lévi et Sauvinaeu, Syringomyélie et signe d'Argyll Robertson. *Soc. de Biologie* 1895.
- Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 10.
- Maixner, Sur les formes atypiques de la Syringomyélie. *Rev. neurol.* 1898.

- Maixner**, Beobachtungen über die Symptomatologie der Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1897.
- Marie**, Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne? Rev. neur. 1897.
- et **Astié**, Du „thorax en bateau“ dans la Syringomyélie. Soc. médie. des Hôpit. 1897.
- Sur le „thorax en bateau“ dans la Syringomyélie. Rev. neur. 1900.
- Milchner**, Zur Kenntnis der Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
- Morvan**, De la Scoliose dans la parésie-analgésie. Gaz. hebdom. 1887.
- Nalbandoff und Solowoff**, Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 7.
- Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 17.
- Nonne**, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909.
- Oppenheim**, Über atypische Formen der Gliosis spinalis. Archiv f. Psych. 25.
- Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913.
- Petrén**, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 36.
- Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und Syringobulbie. Virchows Archiv 196.
- Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. Skand. Arch. f. Physiol. 13.
- und **Bergmark**, Über Sensibilitätsstörungen bei und nach Herpes zoster. Zeitschr. f. klin. Medizin 63.
- Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. Virchows Archiv 190.
- Pick**, Beitrag zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark. Archiv f. Psych. 31.
- Philippe et Oberthür**, Contribution à l'étude de la Syringomyélie. Arch. de méd. expér. 1900.
- — Une lésion bulbaire constante dans la Syringomyélie avancée; sa valeur pour la pathogénie des anesthésies syringomyéliques. Rev. neur. 1899.
- Raymond**, Un cas de Syringomyélie avec le signe d'Argyll Robertson. Gaz. des hôp. 1895.
- Contribution à l'étude des tumeurs neuroliques de la moëlle épinière. Arch. de Neurol. 1893.
- et **Lhermitte**, Sur un cas de Syringomyélie à type douloureux. Rev. neur. 14.
- et **Lejone**, Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques internes. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907.
- Redlich**, Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1891.
- Rothmann**, Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Berliner Wochenschr. 1906.
- Rotter**, Zur Kasuistik der Hydromyelie und Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilkunde 19.
- Saxer**, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Zieglers Beiträge 1896.
- Schaffer und Preisz**, Über Hydromyelie und Syringomyelie. Archiv f. Psych. 23.
- Schlesinger**, Die Syringomyelie. Wien 1902.
- Schultze, F.**, Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1893.

- Sherrington, The spinal roots and dissociative anaesthesia in the monkey. The  
journ. of physiol. 1901.  
Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien im Kopfe, ins-  
besondere in Fällen von Syringomyelie. Jahrb. f. Psych. 18.  
Thomas et Hauser, Pathogénie de certaines cavités médullaires. Rev. neur. 10.  
— — Histol. path. et pathogénie de la Syringomyélie. Nouv. Iconogr. de la Salp.  
17.  
Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Archiv f. klin. Medizin  
64.  
— Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der  
Syringomyelie. Archiv f. Psych. 36.  
Zappert, Kinderrückenmark und Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. 1901.



# Über einen Fall von Oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors.

Von

Ernst Frey,

Ordinarius an der psychiatrischen Abteilung des hauptstädtischen Siechenhauses.

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)

Die Symptomatologie der Brückenwinkeltumoren ist von jener der Tumoren des Hirnstammes ziemlich scharf abgegrenzt, doch kommt es vor, wenn auch nicht sehr häufig, daß ein Tumor der Oblongata oder des Pons die Symptomen des Angulustumor vortäuscht und nur die Autopsie darüber Aufschluß gibt, daß es sich im gegebenen Falle um einen Hirnstammtumor handelte. — Im folgenden möchte ich einen solchen Fall veröffentlichen, welcher als Angulustumor diagnostiziert wurde und erst nach dem Tode sich als Oblongatatuberkel erwies. Der Fall dürfte auch von faseranatomischem Standpunkt nicht uninteressant sein.

J. N., 22jährige Landmannsgattin, bemerkte, daß ihr linkes Auge sich seit einigen Monaten allmählich nach innen dreht und der Mund sich nach rechts ver-



Fig. 1.



Fig. 2.

zieht. Seit kurzer Zeit besteht Doppeltsehen. Es traten heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Der Gang wurde auch schlechter, indem Pat. fortwährend Schwindel hatte und umzufallen drohte. Besonders schwer fielen ihr die Drehbewegungen; bei jedem Versuche sich umzudrehen, fällt sie nach links. Keine familiäre Belastung. Vor 4 Monaten Partus. Tuberkulose war in der Familie nie vorgekommen. Lues wird negiert. Kein Abortus.

Status vom 19. X. 1911. Körperbau mittelgroß, ohne Veränderung der Knochen. Ist gut genährt. Normaler Schädel. Links Lagophthalmus paralyticus. Strabismus convergens paralyticus. (Siehe Fig. 1 u. 2.) Die Bewegungen beider

Bulbi nach innen, aufwärts und abwärts sind tadellos. Die Rotationsbewegungen der Bulbi sind auch ausführbar. Nach außen bewegt sich nur der rechte Bulbus, dieser auch nur in sehr geringem Maße. Der linke Bulbus ist nach außen unbeweglich. Die Pupillen sind mittelweit, l. > r.; prompte Licht- und Konvergenzreaktion. Die Gesichtsfelder können nicht bestimmt werden. Keratitis neuroparalytica. An beiden Augen Stauungspapille. Links hört Pat. schlechter; das Gehör des rechten Ohres ist nicht beeinträchtigt. Linksseitige schwere Facialislähmung sämtlicher Äste. Totale EaR. Beiderseitiger Trismus; auf der linken Seite ist er mehr ausgeprägt, demzufolge ist das Kauen sehr erschwert. Die Zunge zeigt keine Veränderungen. Die Gaumensegel können wegen der Mundsperrung nicht untersucht werden. Das Schlucken ist erschwert. Regurgitieren der flüssigen Nahrung. Weder die oberen noch die unteren Extremitäten weisen irgendwelche Veränderungen auf. Es bestehen weder Lähmungen, noch trophische Störungen der Muskulatur. Der Gang hat einen cerebellar-ataktischen Charakter. Beim Umdrehen fällt Pat. nach links. Romberg mit Umfallen nach links. An den oberen Extremitäten keine Ataxie. Keine Asynergie. Intakte Sensibilität für alle Sensibilitätsqualitäten. Innere Organe normal. Wassermann ++. Keine Temperaturveränderungen. Auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion im Blut und des obigen Symptomenkomplexes wurde die Diagnose auf ein Gumma anguli gestellt und dementsprechend eine energische antiluetische Behandlung eingeleitet.

Verlauf der Krankheit. Pat. bekam zweitäglich eine Enesolinjektion.

7. X. 1911. Nach 10 Injektionen konnte eine Besserung der Statik festgestellt werden. Der Gang ist zwar noch ataktisch, jedoch ist der Schwindel nicht mehr so intensiv, Pat. fällt beim Umdrehen nicht zu Boden. Keine Temperaturerhöhungen.

15. X. Der Schwindel wird heftiger, die cerebellare Ataxie zeigt eine Steigerung, die Kranke fühlt sich aber kräftiger.

24. X. Infolge Verschlimmerung ihres Zustandes wurde bei der Pat. Azurolinjektionen (2 ccm) vorgenommen.

15. XI. Da sich der Zustand nach den Azurolinjektionen auch nicht besserte, bekam Pat. eine 0,60 Salvarsan enthaltende Johainjektion.

17. XI. Neuere Untersuchung des Gehörs und Vestibularapparates durch den Otologen Dr. Rejtö. Der Befund des Trommelfells sowie der Nase und Rachens ist normal. Das Gehör wird nach Katheterisieren auch nicht besser. Weber lateralisiert nicht. Rinne beiderseits positiv. Die Tonleitung der Knochen ist beiderseits positiv und verkürzt (—8"), ebenso das Hören der Stimmgabel C 4.

Spontaner Nystagmus ist nicht vorhanden. Wenn man bei fixierten Blick den Kopf rasch nach rechts und links dreht, zeigt sich auch kein Nystagmus. Nystagmus konnte weder durch Drehen, noch auf kalorischem Wege hervorgerufen werden, obwohl die mit dem Nystagmus zusammenhängenden Reaktionsbewegungen der Muskeln prompt auslösbar waren.

Die Untersuchung der Reaktionsbewegungen nach Bárány ergab folgende immer erzielbare Resultate:

1. Im rechten Schulter-Ellbogen-Hand- als auch Kniegelenke sind die Bewegungen normal.

2. Im linken Schultergelenke besteht bei ausgestrecktem, von unten nach oben bewegtem Arm immer spontane Abweichung nach rechts (nach innen). Im Ellbogengelenke besteht kein spontanes Abweichen, hingegen war ein solches in der linken Hand und im linken Kniegelenk immer vorhanden. (Vorbeizeigen.)

3. Wenn Pat. bei gerader Kopfhaltung zehnmal nach rechts gedreht wurde, zeigten sich an beiden Armen nach rechts abweichende Reaktionsbewegungen.

4. Zehnmal nach links gedreht stellen sich am linken Arm nach links tendierende Reaktionsbewegungen ein; am linken Arm bleiben die nach rechts tendierenden spontanen Abweichungen aus. Ein Abweichen nach links stellte sich nicht ein.

5. Nach Einspritzen von warmem Wasser ins rechte Ohr entsteht kein Nystagmus; nach Auftreten des Schwindels stellt sich jedoch an beiden Armen eine nach rechts tendierende Reaktionsabweichung ein.

6. Nach Einspritzung von kaltem Wasser ins linke Ohr zeigt nur der rechte Arm Reaktionsabweichungen; der linke Arm weicht nicht nach links ab.

7. Nach Einspritzen von warmem Wasser ins linke Ohr zeigen sich kaum bemerkbare Augenbewegungen nach links. Die Reaktionsbewegungen weichen nach rechts ab.

30. XI. Nachdem der Zustand sich nicht wesentlich besserte und in eine Operation Pat. nicht einwilligen wollte, verließ sie unser Krankenhaus. Am 9. Jan. 1912 kehrte Pat. mit dem Entschluß zurück, sich operieren zu lassen, da ihre Beschwerden an Intensität immer zunahmen und ihr jetziger Zustand unerträglich wurde. Sie kann weder gehen noch stehen, weil sie sofort nach links umfällt. Auch sind ihre Kopfschmerzen unerträglich geworden. Die Untersuchung ergab folgendes Bild: Schwere linksseitige Facialislähmung; beiderseitige Abducenslähmung. Schwerer Trismus; Pat. kann kaum ihren Mund öffnen; kein Nystagmus. Normale Pupillen. Leichte Stauungspapillen. Schluckbeschwerden. Parese des linken Gaumensegels. Schwere cerebellare Ataxie. Beim Stehen, Gehen und Umdrehen fällt sie nach links. Gesteigerte Reflexe. Normale Sensibilität. Keine Temperaturerhöhung (36,5).

Vom therapeutischen Standpunkte aus war es von großer Wichtigkeit, zu entscheiden, ob im gegebenen Falle ein Angulustumor oder ein pontiner bestehe. Die beiderseitige Abducenslähmung sprach eher für einen intrapontinen Tumor, doch die Mehrzahl der Symptome, wie: die Stauungspapillen, das Erbrechen und Kopfschmerz, das Umfallen nach links, die schwere cerebellare Ataxie, dann die Unilateralität der übrigen lädierten Hirnnerven, der Trismus, scheinen die Annahme eines Angulustumor zu rechtfertigen, ebenso die Befunde des Otologen. Das Fehlen der motorischen Erscheinungen und der Sensibilitätsstörungen sprach zugunsten eines Angulustumor. — Und schließlich konnte ja die doppelseitige Abducenslähmung mit dem Angulustumor auch in Einklang gebracht werden, dann nach den Beobachtungen von Oppenheim können die intrapontinen Tumoren im späteren Verlauf auch zu einer bilateralen Hirnnervenlähmung führen. Und so entschlossen wir uns nach der Besprechung mit dem Chirurgen zum operativen Eingriff. Herr Dozent Dr. Pólya bestimmte Radikaloperation; diese sollte in zwei Abschnitten ausgeführt werden. Der erste bezweckte das Entfernen des Hinterhauptbeines, der zweite, wenn möglich, die Entfernung des Tumor. Am 11. Januar wurde der erste Teil der Operation vorgenommen; nach Entfernen des Hinterhauptbeines wurde die Operation beendet. Noch am selben Abend tritt eine Temperaturerhöhung von  $37,8^{\circ}\text{C}$  ein. Das allgemeine Befinden ist befriedigend. Kein wesentlicher Kopfschmerz. Herz gut. Puls 92, kräftig, rhythmisch. Um 9 Uhr abends nimmt Patientin etwas Milch. Um 1 Uhr

nachts tritt plötzlich Herzschwäche auf, welche nach einer Viertelstunde unter Suffokationserscheinungen zum Tode führt.

Die Obduktion, vorgenommen vom Dozenten Dr. Entz, ergibt eine universelle Miliartuberkulose aller Organe und einen linksseitigen, intrapontinen Tuberkel. Der Hirnstamm wurde in toto in Formol und Chrom gehärtet und dann in Serienschnitte zerlegt und nach Weigert-Wolters gefärbt. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

I. Querschnitt Höhe der Py-Kreuzung (Fig. 3). Die Pyramiden sind normal. Die spinale Quintuswurzel zeigt leichte Lichtung (*Vd*). Die Substantia reticularis mit den aus den Kernen der Hinterstränge ausgehenden Bogenfasern zeigen keine Degeneration. Der Zentralkanal ist etwas erweitert; an seinem lateralen Rande ist mit stärkerer Vergrößerung ein Miliartuberkel wahrzunehmen. In der weißen Substanz zeigen die Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Tractus spinocerebellaris ventralis, als auch die des Tractus spino-tectalis und thalamicus keine Lichtung, hingegen sind die Fasern des Tractus rubro-spinalis (*Trs*) stark degeneriert. Das Helwegsche Bündel (*H*) der linken Oblongathälfte ist vollkommen degeneriert; es enthält kaum etliche Fasern und zeigt sich ganz hell. Auf einem höheren Querschnitte in der Höhe des IX. und XII. Nerven sind nur die Fasern des linken Tractus rubrospinalis und das Helwegsche Bündel degeneriert, hingegen zeigen die übrigen Fasersysteme ganz normale Verhältnisse. Die beiden Lemnisci, sowie die Fasern des Tractus spinotectalis und thalamicus, als auch die Bogenfasern der Substantia reticularis zeigen keine Lichtung. Die spinale Trigeminuswurzel mit ihrer gelatinösen Substanz zeigt einen mäßigen Faserausfall.

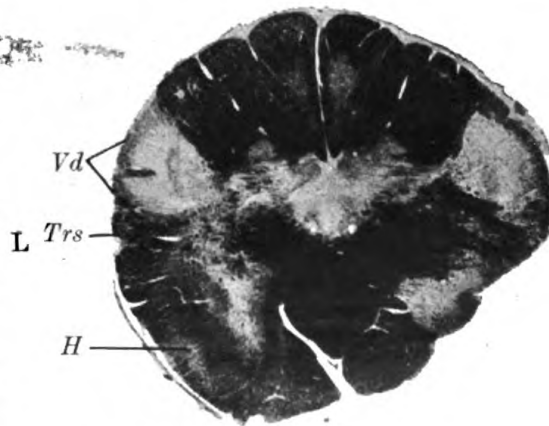


Fig. 3. Querschnitt der Py-Kreuzung.  
*Vd* = Quintus descendens — gelichtet. *Trs* = Tractus rubrospinalis — degeneriert. *H* = Helwegsche Bahn — degeneriert. (Das Präparat ist aus Versehen verkehrt aufgenommen, L bezeichnet die linke Seite.)

Die ersten Spuren des Tuberkels zeigen sich in der Vagus-Glossopharyngeusgegend (Fig. 4), hier sind folgende Verhältnisse sichtbar: Der Tuberkel (*T*) bildet den eigentlichen Boden der Rautengrube und nimmt den Platz der linken Area vagi ein. Es sind also hier zugrunde gegangen: der Nucleus vestibularis triangularis (*Nvt*) und die spinale Acusticuswurzel (*VIIId*). Die Kerne der Nerven XII., X. und IX. sind auch lädiert. Die Fasern des Fasciculus longitudinalis zeigen mäßige Lichtung (*Fl*), hingegen sind die des prä dorsalen Bündels wesentlich lädiert. Die mediale Schleife der linken Seite ist ganz normal und nur die durchkreuzenden intraolivaren Fasern der linken Seite zeigen eine Lichtung und Veränderung. Die linke Olive ist im Verhältnis zur rechten stark reduziert. Die linke Pyramide als auch der Nucleus arcuatus sind intakt. Die zentrale Haubenbahn (*zH*) zeigt starke Degeneration, ebenso das Monakowsche Bündel (*Trs*), hingegen scheinen die Fasern der Seitenstrangsysteme nicht wesentlich degeneriert zu sein. Die spinale Quintuswurzel mit ihrer gelatinösen Substanz ist mit dem Corpus resti-

forme durch den Tuberkel verdrängt, und zeigt im oberen Drittel (*Vd*) einen mäßigen Faserausfall. Da die linken inneren Bogenfasern, welche sich in der

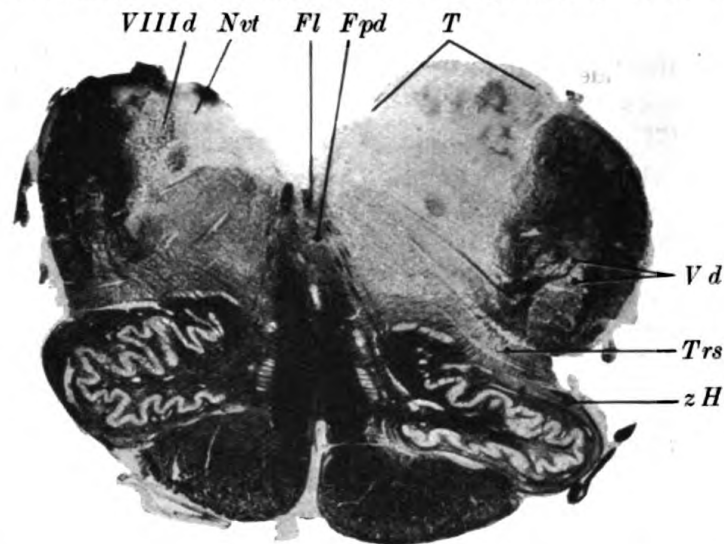


Fig. 4. Vagusgegend.

*T* = Tuberkel, die Area vagi einnehmend. *Fl* = Degeneriertes Längsbündel. *Fpd* = Degeneriertes Prädorsalbündel. *Nvt* = Gesunder Nucl. vestib. triangel. *VIII d* = Gesunde absteigende Acusticuswurzel. *Vd* = Degenerierter Abschnitt des *Vd*. *Trs* = Degenerierter Tract. rubro-spinalis. *z H* = Degenerierte zentrale Haubenbahn.

Raphe kreuzen, gänzlich zugrunde gegangen sind, zeigt die retikuläre Substanz der rechten Oblongatahälfte auch eine Faserlichtung, hingegen sind die übrigen Gebilde ohne jedwelche Veränderung.

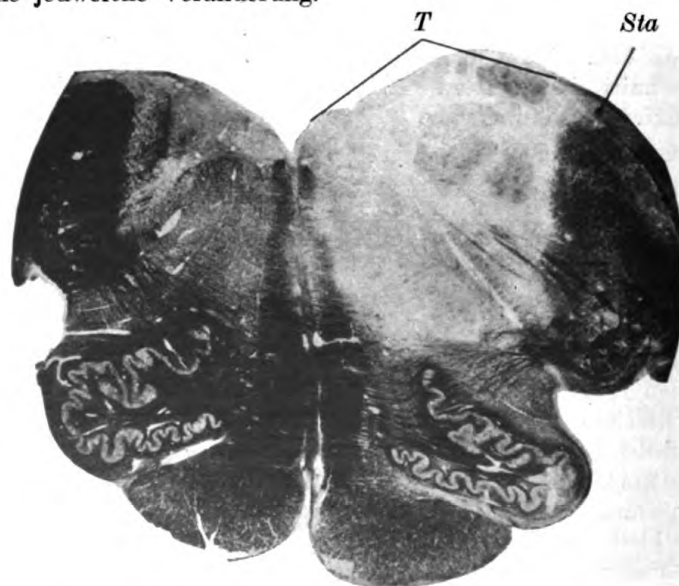


Fig. 5. Gegend der untersten Striae acusticae. *T* = Tuberkel. *Sta* = Stria acustica.

Am Querschnitte der untersten Stria acusticae (Fig. 5) hat der Tuberkel (*T*) schon eine große Ausdehnung erfahren und das Corpus restiforme lateralwärts verdrängt. Der keilförmige Tuberkel, welcher in der Größe einer Bohne mit der

Spitze zwischen Corpus restiforme und den austretenden Vagusfasern liegt, läßt letztere scheinbar unversehrt. Zwar ist eine sehr schwache Lichtung im Corpus restiforme vorhanden, so zeigt es doch keine wesentliche Degeneration. Die Ausbreitung des Tuberkels richtete sich hauptsächlich gegen die Rautengrube. Es zerstörte hier folgende Gebilde: den Nucleus vestibularis triangularis mit der Deitersschen Formation, dann die absteigende Acusticuswurzel und die Striae acusticae (*Sta*). Außer diesem kompakten Tuberkel sind noch drei kleinere Tuberkel zu sehen, von denen der kleinste den Platz des Nucleus praepositus hypoglossi einnimmt. Der zweite ist in der Substantia reticularis medial von den Vagusfasern in der Höhe des Fasciculus praedorsalis zu sehen. Der dritte Tuberkel, der größte von den dreien, nimmt oberhalb der Olive in dorsolateraler Richtung seine Ausbreitung. Diese tuberkulöse Wucherung hat die inneren Bogenfasern der linken Oblongatahälfte gänzlich zerstört. Es erscheint auch der linke Fasciculus praedorsalis und longitudinalis posterior stark degeneriert. Die homolaterale olivocerebellare Bahn ist auffallend gelichtet, als auch die spinale Quintuswurzel im oberen Drittel. Die Fasern der medialen Schleife sind intakt, ebenso die linke Olive, während der Hilus olivae distinkte Lichtung zeigt. Die lateralste Gegend der Formatio reticularis lateralis ist auffallend faserarm; sonst haben gelitten die zentrale Haubenbahn, der Tr. rubro-spinalis, spino-thalamicus, spino-tectalis und spino-cerebellaris ventralis. In der rechten Oblongata sind nur die dorsalsten inneren Bogenfasern degeneriert, welche von der linken Oblongatahälfte stammen. Die übrigen Gebilde zeigen keine Veränderung.

In der Höhe der typischen Acusticusgegend (Fig. 6) hat der Tuberkel seine größte Ausdehnung erreicht und nimmt hier den ganzen dorsalen Teil der linken

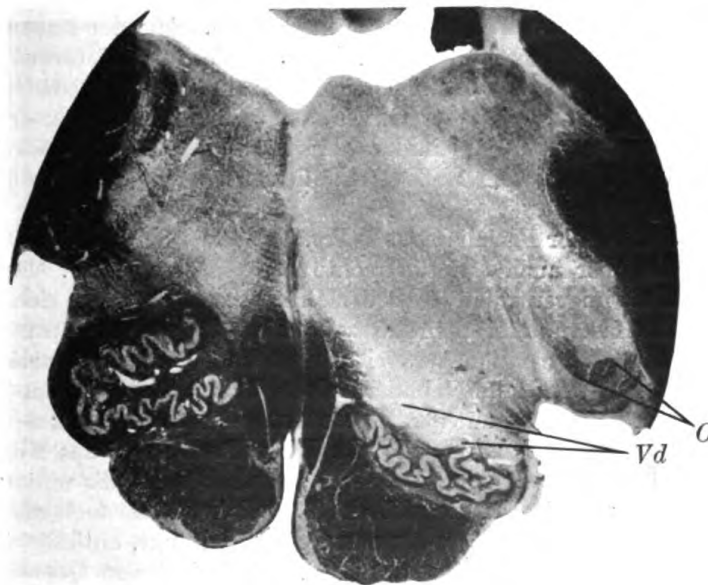


Fig. 6. Acusticusgegend.

*Vd* = Der durch den Tuberkel verdrängte etwas atrophische *Vd*. *O* = Der zerstörte Anteil der unteren Olive.

Oblongatahälfte ein. Medial erstreckt er sich bis zur Raphe ventral bis zum dorsalen Vließe der Olive, welches er zum Teil zerstört hat, lateral bis zum Corpus restiforme, ventralwärts bildet er den Boden der Rautengrube. Alle Gebilde, welche ihren Sitz in diesem Teile der Oblongata haben, sind teilweise oder gänzlich zugrunde gegangen. Die Kerne und Wurzeln, die am ventralsten Rande der



Oblongata ihren Sitz haben, ebenso die Striae acusticae und die hier befindlichen Fasern des Cochlearis. Medialwärts ist vom Fasciculus longitudinalis posterior gar keine Spur. Vom Fasciculus praedorsalis sind nur etliche degenerierte Fasern zurückgeblieben, hingegen ist die mediale Schleife intakt, erscheint aber gegen die Raphe etwas zusammengedrückt zu sein. Der mediale Teil des dorsalen Olivenblattes (*O*) ist auch vom Tuberkel zugrunde gerichtet, überhaupt scheint die ganze Olive auf die Hälfte reduziert zu sein. Als stark degeneriert erscheint die zentrale Haubenbahn und die Fasern des Tractus rubrospinalis. Der Tractus spinotectalis und thalamicus zeigt auch Degeneration. Die spinale Quintuswurzel ist mit ihrer Substantia gelatinosa vom Corpus restiforme ventral- und medialwärts gedrängt, erscheint stark reduziert, enthält aber ungefähr zur Hälfte normale Fasern (*Vd*). Das Corpus restiforme ist verdrängt. Die eintretenden Fasern des Vestibularis sind total vernichtet, ebenso die Fasern des vom Corpus restiforme dorsal gelegenen Tractus nucleocerebellaris sowie die absteigende Acusticuswurzel. Die Fasern der homolateralen olivocerebellaren Bahnen haben an Zahl sehr abgenommen, sogar zwischen den erhaltenen sind viel degenerierte Fasern zu sehen. Auffallend ist das Fehlen der prätrigeminalen Fasern. Die Fasern der interolivaren Schicht sind auch degeneriert. Die inneren Bogenfasern sind alle zugrunde gegangen. Da der Tuberkel in dieser Höhe sich auch in die rechten Oblongata zu erstrecken beginnt, hat der linke Fasciculus longit. auch etwas gelitten, er erscheint etwas reduziert und enthält, mit stärkerer Vergrößerung untersucht, degenerierte Fasern. Die rechtsseitige Olivenkleinhirnbahn zeigt Faserausfall. Ohne Veränderung sind die prätrigeminalen Fasern dieser Bahn. Im übrigen ist die rechte Oblongatahälfte normal.

An den mehr cerebralwärts gelegenen Querschnitten ist das ganze linke dorsale Olivenblatt durch den Tuberkel zerstört worden. Aus der linken Olive austretende und die Raphe durchquerende, bis zum Corpus restiforme verfolgbare Fasern sind stark degeneriert und auch ihre Anzahl ist eine spärliche. Nur die prätrigeminalen Fasern der rechten Olivenkleinhirnbahn sind zum größten Teile intakt. Die linksseitige Olivenkleinhirnbahn wurde durch den ventral sich ausbreitenden Tuberkel in großem Maße geschädigt; auch fehlen die prätrigeminalen Fasern.

Am Querschnitte der Facialisgegend (Fig. 7) hat der Tuberkel an Ausdehnung abgenommen, ist aber auch auf die rechte Seite überschritten. Der Tuberkel sitzt hauptsächlich im ventralen Teile der Brücke und erstreckt sich bis zu den dorsalsten Brückenfasern, lateral wird er vom linken Corpus restiforme abgegrenzt. Gegen das Kleinhirn hat es seine Ausbreitung bis zum Vließe des Nucleus dentatus erfahren. Degeneriert sind alle Gebilde, welche ihren Sitz in diesem Territorium haben. Der vestibuläre Kern mit den Einstrahlungsfasern des Ramus vestibularis, der Bechterewsche Nucleus angularis, die Wurzelfasern und das Knie des Facialis, der Fasciculus longitudinalis und das prädorsale Bündel, die zentrale Haubenbahn, der Nucleus reticularis tegmenti, der Facialiskerne, als auch die Fasern des Trapezkörpers. Die spinale Trigeminiwurzel ist verdrängt, enthält viele degenerierte Fasern, das Corpus restiforme ebenfalls. Die auf diesem Querschnitte noch befindlichen Wurzeln des Acusticus zeigen auch eine Lichtung. Die linke mediale Schleife, die linke Pyramide und die linksseitigen Brückenfasern zeigen keine Degeneration. An der rechten Brückenhälfte ist nur die Raphe bis zur Höhe der medialen Schleife, der Fasciculus longitudinalis und das prädorsale Bündel zugrunde gegangen; sonst zeigt die rechte Brückenhälfte keine Veränderung. Im linken Brückenarm sind degenerierte Fasern zu sehen. Die im Marke des Kleinhirns befindlichen Kerne zeigen keine Degeneration. Ebenso ist keine Degeneration in der Kleinhirnrinde festzustellen.



Auf Querschnitten der Abducensgegend hat der Tuberkel wieder eine größere Ausdehnung erfahren und hat hier außer den schon beschriebenen Läsionen auch

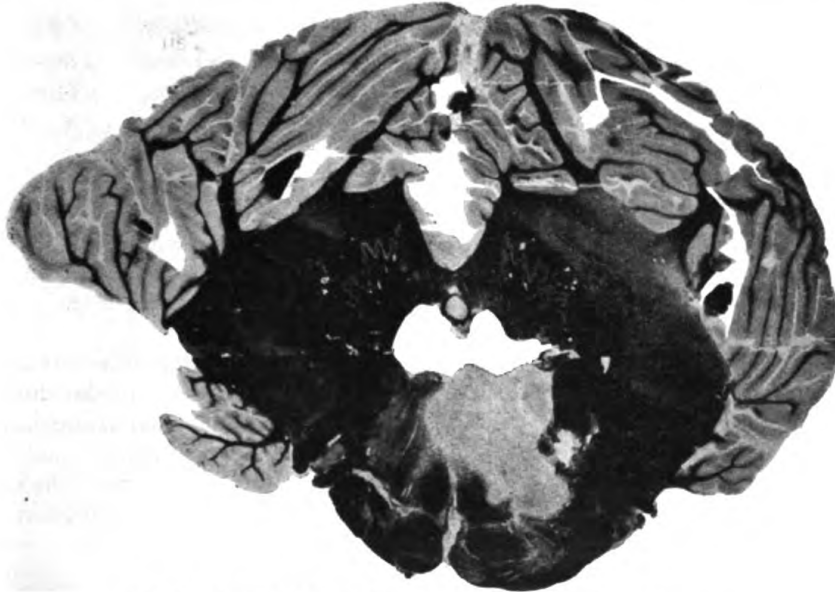


Fig. 7. Gegend des Abducens und des Facialisursprungs.

den linken Kern und die Wurzelfasern beider Nervi abducentes stark beschädigt. Die Fasern des Trapezkörpers zeigen hier eine viel stärkere Degeneration, als der Querschnitt der Fig. 7 erkennen läßt.

Am Querschnitte der Trigeminalgegend (Fig. 8) hat der Tuberkel an Ausdehnung stark abgenommen. In der Größe einer Bohne nimmt er den Platz der linken Brückenhaube ein, reicht medial bis zur Raphe, ventral, indem er die mediale Schleife lateral verdrängt hat, bis zu den dorsalen Bündeln der Brücke, lateral bis zur zentralen Haubenbildung, welche auch lateralwärts verdrängt ist. Die dorsale Grenze des Tuberkels bildet der Fasciculus longitudinalis. Dieser Ausdehnung entsprechend sind am meisten degeneriert die Substantia reticularis, die Nuclei reticulares tegmenti und centralis superior, weiter die Fasern des Bündels der Schleife zum Hirnschenkelfuß und das ventrale Haubenfeld; weniger degeneriert erscheint die mediale Schleife, eine stärkere Degeneration hat das zentrale Haubenfeld erfahren. Weniger degeneriert aber im Verhältnisse

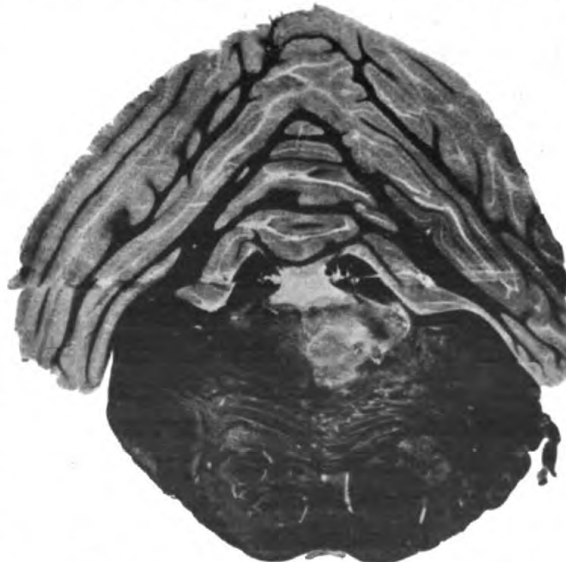


Fig. 8. Trigeminalgegend. Frontalster Pol des Tuberkels.

zur rechten ist das laterale Haubenbündel. Wesentliche Degenerationen zeigen die Fasern des Tractus rubrospinalis. Der Trapezkörper enthält auch in größerer Anzahl degenerierte Fasern. Die Fasern der Bündel der Seitenstrangsysteme enthalten zwar degenerierte Fasern, doch kann in ihnen keine besondere Degeneration festgestellt werden. Auch die Fasern des Fasciculus longitudinalis zeigen Lichtungen. Die mesencephale Wurzel des Trigeminus zeigt keine degenerative Veränderung, so auch die Brückenarme nicht. Die Trigeminuswurzel im linken ventralen Brückenteile ist normal. Pyramiden als auch die Brückenfasern der linken Seite sind intakt. Die rechte Brückenhälfte ist normal.

Die letzten Spuren des Tuberkels hören in der eigentlichen Brücke auf und in der Höhe des Beginnes des Trochleariskernes ist vom Tuberkel nichts mehr zu sehen. Hier ist nur eine Abnahme des Volumens der lateralen Schleife und des zentralen Haubenfeldes zu sehen. Die Fasern des linken Brachium conjunctivum sind auch nicht so intensiv gefärbt als die des rechten. Weiter cerebralwärts ist keine Veränderung mehr zu sehen.

Was das Kleinhirn anbelangt, konnte an einigen Schnitten eine starke Lichtung im Marklager der linken Hemisphäre festgestellt werden, welche durch die Gegenwart eines bohngroßen Tuberkels im linken Lobus quadrangularis bedingt sein könnte. Die durch die Miliartuberkel anderer Rindenteile des Kleinhirns hervorgerufenen Läsionen waren so oberflächlich und so beschränkt, daß sie keine Degenerationen im Marklager oder in den Kernen des Kleinhirns verursachten. Die beiden Vermis waren frei.

#### Faseranatomische Bemerkungen.

Bevor ich die klinischen Symptome auf Grund der anatomischen Präparate einer Würdigung unterziehen möchte, kann ich es nicht unterlassen, zuvor einige, im Gefolge des Tuberkels aufgetretene sekundäre Degenerationen eingehender zu besprechen. Besonders die Degenerationen der absteigenden Faserzüge beanspruchen größeres Interesse, hauptsächlich aber das Helwegsche Bündel oder der Bechterewsche Tractus periolivarius.

Das Wesen und die Ausdehnung dieses Bündels ist noch immer nicht geklärt; es ist noch immer nicht einwandfrei festgestellt, ob diese Bahn nur absteigend degeneriert oder ob sie auch zentripetale Fasern enthält. Die ersten Beschreiber dieses Bündels waren Helweg<sup>1)</sup> und, unabhängig von ihm, Bechterew<sup>2)</sup>, der dieses Bündel mit dem Namen Olivenstrang bezeichnete. Beide Autoren verlegten den Platz dieser Bahn in den anterolateralen Strang des cervicalen Markes, ganz am Rand in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gowerschen Bündels gelegen. Während seines Überganges in das verlängerte Mark rückt das Bündel allmählich nach vorn und liegt im unteren Teil der Oblongata bereits hart am Rande der Pyramide; mit dem Erscheinen der unteren Olive aber verschwindet es plötzlich. Im Hinblick auf den letztgenannten Umstand, meint Bechterew, könnte man an eine Beziehung des fraglichen Bündels zu den Nervenzellen der unteren Olive denken, doch sind nach seiner Auffassung für diese Annahme noch keine

<sup>1)</sup> Helweg, Archiv f. Psych. 19.

<sup>2)</sup> Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. II. Auflage.

vollgültigen Beweise vorhanden. Sowohl nach Bechterews als auch nach Helwegs Annahme unterliege es keinem Zweifel, daß dieses Bündel aus dem gleichseitigen Vorderhorn des Rückenmarkes entspringt, höchstwahrscheinlich zum größten Teile in der Olive endet und daß nur einige Fasern cerebralwärts ziehen, ohne in die Olive einzutreten. Die meisten Autoren fanden, daß dieses Bündel am kaudalen Pole der Olive augenscheinlich in die Fasern der zentralen Haubenbahn übergeht. Es ist daher die Frage zu beantworten, welche Beziehungen das Helwegsche Bündel zur zentralen Haubenbahn hat. Auch in dieser Frage sind die Autoren zu keiner einheitlichen Auffassung gekommen. Brun, in dessen Falle das Helwegsche Bündel doppelseitig degeneriert war, fand, daß dieses Bündel in den Höhen der Schleifenkreuzung von der Peripherie allmählich medialwärts gegen das dorsale Mark der inneren Nebenolive rückt und im Niveau der Hauptolive ins dorsolaterale Mark derselben übergeht, woselbst es mit dem Degenerationsstreifen der zentralen Haubenbahn verschmilzt. Er konnte aber sich weder davon überzeugen, daß eine erhebliche Zahl von Fasern aus der zentralen Haubenbahn sich ins Helwegsche Bündel fortsetzt, noch davon, daß letzteres in der Olive seinen Ursprung nimmt. Nach Obersteiner<sup>1)</sup> soll zwischen diesem Bündel und der zentralen Haubenbahn keine Beziehung bestehen. In bezug auf Ursprung dieses Bündels betont er, daß nach seinen eigenen Befunden ein Ursprung aus proximaleren Gebieten wahrscheinlicher sei, als aus dem unteren Teile der Olive. Er fand nämlich in einem Falle, wo ein Tumor das dorsoolivare Gewebe in der Höhe des frontalen Drittels der Olive ohne Läsion dieser letzteren selbst zerstört hatte, das Bündel absteigend degeneriert. Er konnte in der Höhe der Olive eine Scheidung des Anteils der zentralen Haubenbahn von dem spinalen Anteil des Helwegschen Bündels nicht vornehmen, doch möchte er der Haubenbahn am ehesten die aus ventraler Richtung in den Olivenhilus eintretenden Fasern zu rechnen. Auch Oppenheim<sup>2)</sup> hält den Zusammenhang der zentralen Haubenbahn mit dem Helwegschen Bündel nicht für erwiesen.

Nach Collier und Buzzard<sup>3)</sup> soll keine Kontinuität zwischen diesen beiden Bahnen bestehen, nach ihrem Befunde ist die Fortsetzung der zentralen Haubenbahn ins Helwegsche Bündel nur eine scheinbare. Wallenberg<sup>4)</sup> konnte auch keine engere Beziehung zwischen Helwegschem Bündel und Olive finden.

<sup>1)</sup> Obersteiner, Neurol. Centralbl. 1901.

<sup>2)</sup> Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1889 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

<sup>3)</sup> Collier and Buzzard, Brain 34. 1901.

<sup>4)</sup> Wallenberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901 und 1904, und Archiv f. Psych. 34.

Diesen Autoren gegenüber haben Breuer und Marburg<sup>1)</sup> in ihrem Falle in der Gegend, wo das dorsale in das ventrale Olivenblatt umbiegt, im Areal der zentralen Haubenbahn, Degenerationsschollen gefunden, welche bis ins Innere der Olive zu verfolgen waren. Eigentlich sind hier 3 Bündel degeneriert, und zwar das dorsoolivare, das intraolivare und das ventroolivare. Diese 3 Bündel vereinigen sich gegen das spinale Ende der Olive in einer solchen Weise, daß das mittlere aus der queren in die Längsrichtung umbiegt und gegen die Peripherie ausstrahlt, das dorsoolivare ventrolateralwärts rückt und das ventroolivare direkt an die Peripherie rückt. Dadurch wird ein an der Peripherie, von den Pyramiden dorsalwärts gelegenes Bündel formiert, das in der Oblongata und im Rückenmark den Platz einnimmt, welcher dem Helwegschen Bündel entspricht. Sie nehmen daher an, daß dieses Bündel seinen Ursprung in der Olive hat und absteigend degeneriert. Auf Grund ihrer und der Untersuchungen von Held<sup>2)</sup>, Hösel<sup>3)</sup>, Wallenberg u. a. konnten sie sich auch davon überzeugen, daß dieses Bündel Fasern auch aus der Gegend des Deitersschen Kernes enthält, welcher Ansicht sich auch Collier und Buzzard und Brun<sup>4)</sup> anschließen.

Herzog<sup>5)</sup> konnte in einem Falle von Thalamusblutung, wo auch ein kleiner Erweichungsherd im mittleren Abschnitt der Brücke, im inneren Teil der linken medialen Schleife und in der angrenzenden Substantia reticularis neben der Raphe vorhanden war, eine absteigend degenerierende Bahn finden, deren Fasern aus der Haube der Brücke in die Zwischenolivenschicht zogen. In der Olivengegend kreuzten diese degenerierten Fasern und sammelten sich lateralwärts von der Olive zu einem Bündel, das im Vorderseitenstrang hinabzog. Dieses Bündel soll dem Helwegschen Bündel entsprechen. Über den Ursprung desselben kann Herzog auch keine Aufklärung geben, jedoch aus dem Umstande, daß das degenerierte Bündel nicht in der zentralen Haubenbahn verläuft, dann auch aus dem Umstand, daß in einem anderen Falle, wo die zentrale Haubenbahn degeneriert war, das Helwegsche Bündel keine Degeneration erfuhr, folgert er, daß zwischen zentraler Haubenbahn und Helwegschem Bündel keine engere Beziehung bestehe; er nimmt nur an, daß nach seinen Beobachtungen dieses Bündel auch aus der gekreuzten Haubenregion Fasern enthält.

An der Hand der Literatur über das Wesen des Helwegschen Bündels kann einerseits festgestellt werden, daß das Helwegsche

<sup>1)</sup> Breuer und Marburg, Arbeiten a. d. Neurolog. Instit. 1902.

<sup>2)</sup> Held, Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1892.

<sup>3)</sup> Hösel, Archiv f. Psych. 25, und Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 6 u. 7.

<sup>4)</sup> Brun, Inaugural-Dissertation. Wiesbaden 1911.

<sup>5)</sup> Herzog, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1910.

Bündel beim kaudalsten Pole der Olive plötzlich verschwindet, anderseits, daß die zentrale Haubenbahn im frontalen Abschnitt des inneren Olivenblattes endet. Den Ursprung des Helwegschen Bündels bezeichnen alle Autoren als unaufgeklärt. Die wenigen Beobachtungen, welche sich auf den Ursprung dieses Bündels beziehen, wollen diesen in höhere Regionen des Hirns versetzen, und nur Meyer<sup>1)</sup>, der in einem Falle von Ponsblutung auch die Olive degeneriert fand, nimmt gleich Obersteiner an, daß der Ursprung des Helwegschen Bündels hier zu finden wäre.

Über meinen Fall bezüglich des Helwegschen Bündels kann ich nur soviel berichten, daß dieses Bündel am caudalsten Pole der Olive verschwindet, an dessen Stelle die degenerierte zentrale Haubenbahn getreten ist. Ob eine engere Beziehung zwischen diesen Bahnen bestehe, darüber gibt mein Fall keine Aufklärung. Hingegen aus dem Umstand, daß die linke Olive in ihrem oberen Blatte durch den Tuberkel zerstört wurde — und daran sich eine Degeneration des Helwegschen Bündels anschließt —, wäre zu folgern, daß letzteres absteigend entartet und mit der zentralen Haubenbahn — wenigstens direkt — in keinem Zusammenhang steht.

So von faseranatomischem als auch physiologischem Standpunkt wäre es von sehr großer Wichtigkeit, festzustellen, ob die Fasern des absteigend degenerierenden hinteren Längsbündels mit dem Deitersschen Kern zusammenhängen. Diesbezüglich fanden Breuer und Marburg, daß die Fasern des hinteren Längsbündels auf der kranken Seite reichlicher degenerieren als auf der gesunden. Economo<sup>2)</sup> gelang es, mittels Marchimethode in einem Falle von Pons-tuberkel nachzuweisen, daß aus der Tumorgegend, dort, wo der lädierte Deiterssche Kern seinen Sitz hat, Degenerationsschollen enthaltende Fasern ins hintere Längsbündel herüberziehen. Er fand auch, daß einige degenerierte Fasern durch die Raphe ins rechte hintere Längsbündel eindringen. Die Befunde dieser Autoren stehen in Analogie mit den Angaben Cajals über die Fasern des Deitersschen Kernes. Auch in meinem Falle fand ich das hintere Längsbündel an der Seite der schweren Läsion des Deitersschen Kernes für stärker degeneriert. Trotz diesem Befunde ist mein Fall für diese Frage nicht einwandfrei, da an den Querschnitten der größten Ausdehnung (Fig. 6) auch das hintere Längsbündel total zerstört wird. Jedoch zeigten die Fasern des Längsbündels an jenen Querschnitten, wo der Deiterssche Kern noch nicht zerstört war, eine viel schwächere Degeneration als an solchen Querschnitten, wo dieser Kern gänzlich zugrunde ging. Ich glaube daher

<sup>1)</sup> Meyer, Archiv f. Psych. 13.

<sup>2)</sup> Economo, Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol. 32.

doch annehmen zu können, daß zwischen hinterem Längsbündel und Deitersschem Kern eine engere Beziehung bestehe.

Unter den absteigend degenerierenden Bahnen muß ich auch auf gewisse Eigentümlichkeiten des Tractus rubrospinalis hinweisen. Es ist soviel bekannt, daß die Fasern dieser Bahn ausschließlich im phylogenetisch alten Abschnitte des roten Kerns ihren Ursprung nehmen, daher diese Bahn absteigend degeneriert. Es sind daher die Degenerationen dieser Bahn von der Läsionsstelle abwärts verständlich. Wie sollen aber jene Degenerationen gedeutet werden, welche oberhalb der Läsionsstelle verfolgt werden können, wie das auch in meinem Fall vorzufinden war. Soll diese Degeneration als eine retrograde betrachtet werden oder enthält der Tractus rubrospinalis auch aufsteigende Fasern? Diesbezüglich nehmen sowohl Monakow<sup>1)</sup> als auch Brun an, daß diese Degeneration auf die Rechnung der partiell aufsteigend degenerierenden Fasern des Tractus rubrospinalis zu setzen sei. Mit dieser Auffassung stimmt mein Befund überein, daß der Tractus rubrospinalis auch aufsteigende Fasern enthalten kann, sonst könnte die cerebralwärts erfolgte Degeneration nicht erklärt werden. Über den Ursprung dieser Fasern gibt mein Fall keinen Aufschluß, da ich das Rückenmark nicht untersuchen konnte.

Unter den langen Bahnen des Hirnstammes habe ich auch die zentrale Haubenbahn an allen Querschnitten unterhalb der Stelle, wo die Brückenhaube durch den Tuberkel zerstört wurde, degeneriert gefunden. Oberhalb der zerstörten Stelle der zentralen Haubengegend der Brücke war keine Degeneration mehr vorhanden, ein Beweis dafür, und darin stimmen alle Forscher überein, daß die zentrale Haubenbahn eine absteigende Bahn ist, welche ihren Ursprung cerebralwärts hat und sich spinalwärts bis zum caudalen Pole der Olive erstreckt, wo sie dann ins ventrale Blatt der Olive übergeht.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz die Frage der Verbindung der Olive zum Kleinhirn, welche für den Menschen noch keineswegs gelöst erscheint, streifen. Wie aus der Beschreibung der einzelnen Querschnitte ersichtlich, ist das dorsale Blatt der linken Olive (Fig. 6) - im frontalen Drittel zugrunde gegangen. An diesen Ebenen sind die aus der lädierten Olive austretenden Fasern stark degeneriert und ihre Anzahl erscheint stark reduziert. Diese degenerierten Fasern überschritten die Raphe und können als *Fibrae arcuatae internae* bis zum kontralateralen Corpus restiforme verfolgt werden. Je mehr sich der Querschnitt dem frontalen Pole der Hauptolive näherte, um so stärker wurde die Degeneration der aus der lädierten Olive austretenden Fasern und um so spärlicher wurde ihre Anzahl. Nur die *Fibrae praetrigeminales* der Olivocerebellarbahn erscheinen als nicht degeneriert. An der Seite

<sup>1)</sup> Monakow, Gehirnpathologie. II. Auflage 1905.

der Läsion der Olive waren die inneren Bogenfasern an solchen Querschnitten, wo der ventral sich ausbreitende Tuberkel dieselben der linken Seite an und für sich nicht zugrunde gerichtet hat, so ziemlich intakt und nur die *Fibrae praetrigeminales* fehlten. Aus dieser Darlegung geht hervor, einerseits, daß die Bogenfasern der olivocerebellaren Bahn ihren Ursprung im dorsalen Blatte der Hauptolive haben und im Kleinhirn endigen, andererseits aber kann es als festgestellt angenommen werden, daß eine jede Olivenkleinhirnbahn eigentlich zweierlei Fasern enthält, und zwar solche Bogenfasern, welche in der kontralateralen Olive und dann solche, welche in der homolateralen Olive ihren Ursprung nehmen.

In der Literatur finden sich zahlreiche Angaben, welche die Olivenkleinhirnverbindung in solcher Weise erklären, daß die OC-Fasern aus den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns als Axone hervorgehen und in den Oliven endigen sollen, eine Anschauung, die von Autoren wie Kölliker<sup>1)</sup>, v. Bechterew, Obersteiner, Held, Wallenberg auch heute noch vertreten, von den meisten Autoren, wie Edinger<sup>2)</sup>, Breuer und Marburg, Ziehen<sup>3)</sup>, Ladame und Monakow<sup>4)</sup>, Brun u. a. dagegen wohl verlassen worden ist. Nur Keller<sup>5)</sup> nimmt in dieser Frage einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er die OC-Bahn zwar in der Hauptsache aus den Oliven entspringen läßt, daneben aber einen gewissen, wenn auch nicht beträchtlichen, Prozentsatz cerebellofugaler Fasern annimmt.

Über die Existenz des ungekreuzten Anteils der OC-Bahn liegen auch viele Angaben in der Literatur vor. Mit allem Nachdruck wird dieselbe vor allem von Edinger vertreten, im weiteren auch von Kölliker, Ramon y Cajal<sup>6)</sup>, Obersteiner, Bechterew, Held, Keller, Breuer und Marburg, Brun u. v. a.

Bezüglich der zentralen Bahn des Trigeminus kann ich kurz nur soviel berichten, daß gemäß der Zerstörung des dorsalen Drittels der absteigenden sensiblen Trigeminusbahn eine Aufhellung in dem unterhalb des Herdes liegenden Abschnittes zu erkennen ist.

#### Klinische Bemerkungen.

Von den Augensymptomen haben wir zunächst die Pupillendifferenz bei gut erhaltener Reaktion zu erwähnen; sie ist vielleicht eine Folge des ungleichmäßigen Druckes, welchen der Tumor auf die Schädel-

<sup>1)</sup> Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1896.

<sup>2)</sup> Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1911.

<sup>3)</sup> Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. Jena 1913.

<sup>4)</sup> Ladame u. Monakow, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900.

<sup>5)</sup> Keller, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1901.

<sup>6)</sup> Ramon y Cajal, bei Breuer u. Marburg zitiert.



basis ausübt. Andererseits werden auch bei nicht raumbeengenden Prozessen Pupillenstörungen, gerade bei Herden in der Brücke, auffallend häufig gefunden, so daß man dieses Symptom auf eine Leitungsunterbrechung zwischen Oculomotoriuskern und tieferen Zentren zurückführen könnte.

Der Strabismus convergens erklärt sich durch die Lähmung der beiderseitigen N. abducentes. Der linksseitige Abducens war schwer gelähmt und es wurden Kern und austretende Wurzelfasern gänzlich zerstört gefunden; der rechtsseitige Nerv war schwächer lädiert, hier hat der Tuberkel nur einige austretende Wurzelfasern zugrunde gerichtet. Unter den Augensymptomen möchte ich noch eines erwähnen und zwar, daß in meinem Falle ein Nystagmus nicht nur nicht bestand, vielmehr weder auf kalorischem Wege, noch mittels des Bárány'schen Drehverfahrens hervorgerufen werden konnte. Eben dieses Symptom gibt meinem Fall ein besonderes Gepräge, denn in allen Fällen von Hirnstammtumor der verschiedenen Autoren war Nystagmus immer vorhanden. Als Ursache des bestehenden Nystagmus haben die Autoren eine Zerstörung des Deitersschen Kernes bzw. des N. vestibularis gefunden. Für den Umstand, daß in meinem Falle, trotz der totalen Zerstörung des Deitersschen Kernes und N. vestibularis ein Nystagmus fehlte und auch in keiner Weise hervorgerufen werden konnte, kann ich nur die Degeneration bzw. totale Leitungsunterbrechung im Bereiche beider hinteren Längsbündel verantwortlich machen.

Ein selten beschriebenes Symptom ist auch der Trismus, welcher links ausgesprochener war als rechts; wegen der Mundsperrre konnte Patientin kaum kauen, obzwar keine Schwäche der Kaumuskeln bestand. Dieses Symptom kann durch die Reizung des motorischen Trigeminus erklärt werden. Auffallend ist nur, daß im rechtsseitigen motorischen Trigeminus ungeachtet dessen, daß in der Trigeminusgegend der Tuberkel sich in die rechte Ponshälfte nicht erstreckte, auch ein gewisser Grad von Reizung bestand. Gewiß mußte hier auch ein Miliartuberkel oder ein anderes Agens, welcher aber sich der Untersuchung entzog, die Reizung hervorrufen.

Die vollständige linksseitige Facialislähmung ist eine Folge der Zerstörung des Facialisstammes und Kernes. Der Annahme, daß der Tuberkel sich hier zuerst zu entwickeln begann, entspricht auch die Angabe der Patientin, daß das erste Symptom das Verziehen des Mundes war, dem sich erst später das Doppeltsehen und dann die Gleichgewichtsstörungen und zuletzt die bulbären Erscheinungen angeschlossen haben. Der Tuberkel entwickelte sich daher zuerst in frontaler und dann in kaudaler Richtung. Daß sich die Facialislähmung nur allmählich entwickelte (nucleäre Lähmung) weist darauf hin, daß sich der Tuberkel in dorsaler Richtung auszudehnen begann und erst später in ventraler Richtung eine Ausbreitung erfuhr.

Von den bulbären Erscheinungen sind die Schluckbeschwerden und das Regurgitieren der Flüssigkeit zu erwähnen. Bezüglich der Schluckstörungen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man mit Rücksicht auf Wallenbergs Befund diese auf das Ergriffensein mittlerer, respektive vorderer Teile des Nucleus ambiguus bezieht. Im Falle Ransohoff<sup>1)</sup> waren sie auch vorhanden, bei dem nur der Ambiguus mit den ihm zugehörigen Fasern betroffen war, und zwar nur in den proximaleren Partien. Breuer und Marburg sind derselben Ansicht. In meinem Falle waren nicht nur der Ambiguus zum größten Teile zerstört, auch die austretenden Wurzelfasern erlitten durch den Tuberkel starke Läsionen. Ich glaube daher bezüglich der Schlingbeschwerden annehmen zu können, daß die schweren Läsionen der Wurzelfasern der Vagus-Glossopharyngeus-Gruppe auch zu Schlingstörungen führen können.

Was die Gaumensegelparese anbelangt, so konnte bei Bulbärparalysen in der Mehrzahl der Fälle nur die eine Hälfte, und zwar die der Herdseite entsprechende, befallen gefunden werden, während bei van Oordt<sup>2)</sup> und Hun<sup>3)</sup> als auch bei Breuer und Marburg von einer beiderseitigen Lähmung der Gaumensegel Erwähnung gemacht wird, wobei allerdings die dem Herd entsprechende Seite stärker betroffen ist. Doch heben Breuer und Marburg hervor, daß bei einer genaueren Durchsicht der älteren Fälle mit „einseitigem Befallensein“ diese Einseitigkeit nicht immer deutlich ist und es sich bei diesen Angaben meist um relative Verhältnisse handelt, wobei schon aus dem Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase auf eine erheblichere Störung wohl beider Seiten mit besonderem Hervortreten der Herdseite geschlossen werden kann. Die Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens liegt jedenfalls darin, daß der Kern der einen Seite Fasern für die Muskeln beider Seiten abgibt, daß also eine partielle Kreuzung dieser Fasern besteht, wie dies van Oordt, Breuer, und Marburg u. a. gefunden haben. Daß diese partielle Kreuzung variiert, indem sich bald mehr, bald weniger Fasern kreuzen, darüber liegen mehrere Publikationen vor. Zu einer totalen Kreuzung jedoch dürfte es kaum kommen, wie man das für Senators<sup>4)</sup> Fall annehmen muß, wo die dem Herde entgegengesetzte Seite befallen war. Was die Lokalisation der Gaumensegelparesen anbelangt, so nehmen Breuer und Marburg als auch Wallenberg an, daß sie nur dann zustande kommen, wenn die Läsion den mittleren, resp. proximaleren Teil des Ambiguus betrifft. Mein diesbezüglicher Befund geht dahin, daß das

<sup>1)</sup> Ransohoff, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

<sup>2)</sup> van Oordt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896.

<sup>3)</sup> Hun, The New-York Medic. Journal 1897.

<sup>4)</sup> Senator, Archiv f. Psych. 14.

Regurgitieren, obzwar die Gaumensegel wegen dem Trismus nicht untersucht werden konnten, auf eine beiderseitige Lähmung der Gaumensegel schließen läßt. Da die Läsion nur einseitig war, muß ich auch annehmen, daß die Lähmung der kontralateralen Seite nur dann zustande kommen kann, wenn sich die aus dem Kern austretenden Fasern kreuzen.

Die Herabsetzung der Hörschärfe am linken Ohre erklärt sich genügend durch den Umstand, daß der Tuberkel den linken Acusticus stark in Mitleidenschaft gezogen hat.

Besonders auffallend war in meinem Falle das heftige Schwindelgefühl und die Störung des Gleichgewichtes mit der Tendenz nach links zu fallen. Beide Symptome können auf die Zerstörung des linken Deitersschen Kernes, auf die von ihm ausgehende Degeneration und auf die totale Zerstörung des linken Vestibularkernes zurückgeführt werden. Diese meine Befunde und die Annahme über ihre Bedeutung stimmen mit denen von Breuer und Marburg überein. Brun möchte mit Monakow diese Symptome nicht als Kern- oder Strangsymptome betrachten, schon aus dem Grunde nicht, da in seinem Falle der Deiterssche Kern als auch die aus ihm ausgehenden Fasersysteme nicht lädiert waren.

Im Gegensatz zu den meisten Fällen von Hirnstammherden oder -tumoren bestand in meinem Falle normale Sensibilität aller Qualitäten. Die Ursache dieser Erscheinung ist in der relativen Intaktheit der medialen Schleife und in der Unversehrtheit der spinotectalen und spinothalamischen Bahnen zu finden.

Zum Schlusse möchte ich dem Falle noch eine diagnostische Bemerkung beifügen. Wie aus der Begründung der Annahme der Diagnose des Angulustumors zu ersehen ist, war nur ein einziges Symptom vorhanden, welches die Diagnose etwas zweifelhaft machte und ein Bedenken erweckte, ob wir es in diesem Falle nicht mit einer intrapontinen Läsion zu tun haben. Jedoch als wir den Symptomenkomplex der beiden Erkrankungen einander gegenüberstellten, so ergab sich, daß sämtliche Symptome, mit Ausnahme der doppelseitigen Abducensaffektion, zugunsten der Annahme des Angulustumor sprachen. In diesem Falle hatte also ein intramedullärer Tuberkel die Symptome eines Angulustumor vorgetäuscht und nur auf Grund der Obduktion konnte eine richtige Diagnose gemacht werden. Um Fehldiagnosen zu vermeiden, wäre den symmetrisch bilateralen Symptomen größere Bedeutung beizumessen.

---

# **Zur Anatomie und Physiologie der Försterschen Radikotomie.**

Von

**Dr. H. Richter,**  
Assistenten des Instituts.

Mit 14 Textfiguren und 3 Figuren auf 1 Tafel.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)*

Über den anatomischen Befund eines nach Försterscher Radikotomie untersuchten Falles ist mir in der Literatur nur die Mitteilung Schusters bekannt. Es handelte sich in dieser um einen Fall von multipler Sklerose, wo der Kranke die Radikotomie nur um 7 Tage überlebte, daher eine sekundäre Degeneration der Hinterstränge auch mit der Marchischen Methode nicht nachweisbar war. Als einzige Folgeerscheinung der Radikotomie fand Schuster eine Affektion der Vorderhornzellen im Bereiche der durchschnittenen Hinterwurzeln; auf letztere will ich später zurückkommen. Somit stellt vorliegende Beschreibung als erste die histologischen Ergebnisse eines „experimentum humanum“ vor und dürfte aus diesem Grunde auf Interesse Anspruch erheben.

## **I. Klinischer Teil.**

Es handelt sich um eine 35jährige Tagelöhnerin, welche am 26. September 1910 in das hiesige hauptstädtische Siechenhaus aufgenommen wurde. Aus der Anamnese geht hervor, daß Pat. 4 lebende Kinder hat, dreimal abortierte. Heredofamiliäre Belastung kann nicht nachgewiesen werden. Kein Potus; auch Lues wird negiert, obzwar die Wassermannsche Reaktion +++ ausfiel. Zwei Jahre vor ihrer gegenwärtigen Erkrankung verlor sie ihre Sehkraft auf dem linken Auge; daselbst kreideweiße Papille, in der Gegend der Fovea centralis sind ein größerer und mehrere kleinere Flecken sichtbar. Das linke Auge schielt nach außen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die mittelweite rechte; letztere reagiert auf Licht gut, während die linke starr ist. Bezüglich ihrer jetzigen Erkrankung gibt Pat. an, daß sie vor 2 Jahren, also im Jahre 1908, einmal nächtlich auf riesige Schmerzen im linken Arm erwacht ist und bemerkte, daß die linke obere Extremität sich krampfhaft zusammenzog; ihr Bewußtsein verlor sie auf keinen Augenblick. Der Schmerz — als hätte man ein glühendes Eisen durch die Extremität gezogen — hörte recht bald auf und kehrte seither nicht zurück. Die Contractur der unteren Extremität entwickelte sich im Gegensatz zur oberen sukzessiv. Der Status bei der Aufnahme ins Krankenhaus war folgender: Im Gesicht ist eine ausgesprochene linksseitige Facialiscontractur vorhanden, indem bei Verschonung des oberen Astgebietes die linke Nasolabialfurchung sehr ausgeprägt, die rechte hingegen wie verstrichen erscheint, ferner sind die Lippen im Ruhestand nach links gezogen, und

diese Tendenz nach links zeigt sich auch beim Zähnefletschen, hauptsächlich aber beim Versuch des Pfeifens. Zunge lenkt nach links ab. Die Sprache ist seit dem Insult verändert: sie erscheint hastig, stockt zeitweilig und Wiederholungen (besonders kurzer Antworten) kommen häufig vor. Im ganzen hat man den Eindruck, daß die Sprachmuskeln in spastischem Zustande sich befinden. Die linke obere Extremität ist in einer spastischen Flexionsstellung (s. Fig. 1), indem die Hand zur Faust geballt, der Unterarm in maximaler Beugung ist, wobei im Handwurzelgelenk höchstens eine ganz schwache Extension, eher eine Mittelstellung zwischen Flexion und Extension sichtbar ist. Hierbei ist der Unterarm so gestellt, daß die Handtellerfläche und die Flexionsseite des Unterarmes nach vorne schauen, der Oberarm ist stark adduziert. Durch Palpation erfährt man, daß der Biceps in tonischer Kontraktion, der Triceps in Relaxation sich befindet. Bringen wir die obere Extremität aus dieser Stellung und lassen sie frei, so springt diese einer Feder gleich in die ursprüngliche Stellung zurück. Die Finger sind aktiv streckbar,



Fig. 1.

mit Inanspruchnahme gesteigerter Innervation, doch ist eine Fixierung der extendierten Finger nicht möglich, denn nach kurzer Spreizung kehren diese in die Fauststellung zurück. Gerät dann während des Ballens irgendein Gegenstand in die Hand, so ist dieser nicht so leicht aus den spastisch flektierten Fingern herauszubringen. Eine aktive Extension des Unterarmes ist manchmal zu erzielen, zumeist behauptet Pat., daß ihr dies nicht gelänge. Die Hebung im Schultergelenk ist unmöglich. Die untere Extremität weist einen ähnlichen spastischen Zustand auf, der Fuß befindet sich in Dorsalflexion, die Zehen zeigen starke Plantarflexion — somit ist eine Hackenfußstellung vorhanden, und Pat. benutzt beim Gang fast nur die Ferse. Die rohe Kraft ist links vermindert. Es wäre hervorzuheben, daß die obere wie untere linksseitige Extremität in den spontanen Bewegungen einen gewissen Koordinationsmangel erkennen lassen. Schließlich ist neben intakter Sensibilität der Knie- und Achillessehnenreflex links besonders

lebhaft; Babinskis Zeichen ist links schwach angedeutet, rechts Plantarflexion; Fußklonus, nicht auszulösen, gleichwie nicht Oppenheims Symptom.

Es bestand also bei der Pat. eine linksseitige Opticusatrophie und ein linksseitiger Hemispasmus mit Hemiparese. Die Opticusatrophie nebst +++ Wassermannscher Reaktion ließ einen berechtigten Verdacht auf den spezifischen Charakter dieses Leidens zu, und die nach 2 Jahren folgende Hemiparese machte die Annahme einer Herderkrankung desselben Ursprunges wahrscheinlich. Auch konnten wir feststellen, daß der Spasmus der linken Körperhälfte gegen die Parese überwiegend ist; mit der Försterschen Terminologie ausgedrückt war also die spastische Komponente stärker ausgeprägt als die paretische. Die spastischen Glieder waren nämlich nicht ganz fix in der Flexionscontractur, sondern bekundeten zeitweilig eine motorische Unruhe, denn man sah dann und wann die geballte Hand sich öffnen, die Finger sich spreizen; die Zehen zeigten ein ähnliches Spiel, das bald athetosenartig gedehnt, bald choreatisch ruckweise vonstatten ging. Es lag also der Fall eines mobilen Hemispasmus vor. Das starke Vorwiegen der spastischen Komponente gegenüber der paretischen bewog uns zu dem Versuche, erstere durch

eine Förstersche Radikotomie zu beseitigen; und zwar wollten wir zuerst den Versuch an der oberen Extremität machen, um in günstigem Falle dann die untere derselben Behandlung zu unterwerfen. Bei der Auswahl der Wurzel hielten wir uns die Mahnung Försters — womöglich in großer Ausbreitung die Durchschneidung vorzunehmen, ohne jedoch hierdurch Anästhesien hervorzurufen — vor Augen. Da es sich in erster Linie um die Lösung der Unterarmflexion, also um die Behebung der Contractur des Biceps handelte, letzterer aber durch  $C_5$  und  $C_6$  versorgt wird, gleich dem dieselbe Funktion versiehenden Brachialis internus und Supinator longus, so war es bei der Auswahl der zu resezierenden Wurzeln naheliegend,  $C_5$  und  $C_6$  zu wählen; folglich mußte  $C_7$  verschont bleiben, um so mehr, da alle Muskeln, welche von  $C_7$  ihre Nerven erhalten, teils auch durch  $C_6$ , teils durch  $C_8$  versorgt werden; endlich wurden  $C_8$  und  $D_1$  als zur Resektion bestimmte Wurzeln gewählt, da diese hauptsächlich die Fingerflexoren innervieren.

Die Operation vollzog am 12. Januar 1911 Herr Privatdozent Dr. A. Winternitz; diese verlief mit der gewohnten Blutung, auch war die Narkose ungestört. Nach der Operation zeigte sich eine größere motorische Unruhe, welche auf 1 cg Morphin nachließ. Am selben Tage 7 Uhr abends wurde folgendes erhoben: die Haltung des linken Armes ist unverändert, allein die Finger scheinen etwas schlaffer zu sein. Motilität wie vor der Operation, Sensibilität intakt. Von den Fingern angefangen bis zum Hals hinauf werden feine Berührungen und Stiche gut perzipiert und lokalisiert; Gelenksensibilität fehlerlos. Wärmesinn normal, Stereognose intakt. Die linke Pupille scheint etwas dilatierter als vor der Operation und ist lichtstarr. Nacken- und Armschmerzen bestehen links; Sensorium frei. Zwei Tage später bei genau demselben objektiven Status konstatiert die Kranke spontan, daß sie ihre Finger etwas leichter, unbehinderter zu bewegen vermag. Drei Monate nach der Operation ist ihr Zustand genau derselbe spastische Zustand wie vor der Operation.

Ungefähr 8 Monate nach der Operation, während welcher Zeit Pat. sich ständig wohlfühlte, erkrankt sie plötzlich unter den schwersten Cerebralsymptomen: Am 22. September um Mittag große Unruhe, wiederholtes Erbrechen, getrübbes Sensorium, Temperatur abends  $42^{\circ}\text{C}$ . Die Kranke liegt, ihre Glieder an sich ziehend, auf dem Bett, im rechten Arm zeigen sich krampfartige Flexionen. Am 23. September: Die Unruhe hält an; beide Arme in Flexion, Füße angezogen. Die Augen sind geschlossen, wenn sie sich hier und da öffnen, läßt sich eine Deviation der Bulbi nach links bemerken. Cornealreflex ist beiderseits herabgesetzt. Auf Anrufen reagiert die Kranke nicht. Bauchreflex fehlt beiderseits. Kniereflexe sind gesteigert, die rechte große Zehe ist in ständiger Dorsalflexion. Auf Hautstiche reagiert sie mit Abwehrbewegungen. Temperatur  $40,2^{\circ}\text{C}$ . Exanthem ist nicht zu sehen. Im Laufe des Tages eine unwillkürliche Urinentleerung. Harn frei. Im Laufe des Tages ist ihr Zustand unverändert, die Temperatur steigt abends auf  $42^{\circ}\text{C}$ . Die krampfartige Flexion des rechten Armes kann nur mit großer Mühe und nur bis zur rechtwinkligen Stellung des Ellbogens behoben werden. Am 24. September liegt die Kranke ausgestreckt auf dem Bette; beide Bulbi nach außen und aufwärts rotiert, Pupillen starr, die rechte weiter als die linke. Extremitäten schlaff, zeigen bei passiver Bewegung keinen Widerstand. Atmung rasch, oberflächlich. Puls 140. Exitus am 24. September, vormittags 9 Uhr. Die Sektion wurde am selben Tage um Mittag vollzogen. Aus dem Sektionsbefunde will ich nur die Hyperämie der Hirnhäute und eine auffallend starke Sklerotisation der cerebralen Gefäße hervorheben; auch die Aorta weist schwere atheromatöse Veränderungen auf. Gehirn und Rückenmark samt Spinalganglien wurden in Formalin aufbewahrt.

Bevor ich zur Schilderung der histologischen Untersuchung übergehe, möchte ich einige klinische Ergebnisse des Falles des näheren erörtern.

Zuerst den Umstand, daß wir nach der Operation keinen Sensibilitätsausfall beobachten konnten. Wie aus dem beigefügten Schema (s. Fig. 2) ersichtlich ist, deckt sich diese Tatsache vollkommen mit dem Sherringtonschen Gesetz, nach welchem eine jede Wurzel außer dem ihr entsprechenden Hautsegment, dem sogenannten Kerngebiet, noch aus dem oberen und unteren Nachbarsegmente sensorische Fasern erhält, somit in unserem Falle die Wurzeln  $C_4$  und  $C_7$  an den Nachbargebieten  $C_5$  beziehungsweise  $C_6$  und die Wurzeln  $C_7$  und  $D_2$  an den Wurzelterritorien  $C_8$  respektive  $D_1$  in diesem Sinne beteiligt sind. Thomas und Nichols durchschnitten in einem Falle von tabischen Magenkrise die 7. bis 10. Dorsalwurzeln (also vier aneinander folgende) und fanden nach der Operation das Verschwinden des Berührungs- und Schmerzgefühls im Gebiete der 6. Rippe bis drei Finger oberhalb des Nabels. Andere Autoren, die bei tabischen Krisen eine ähnliche Wurzeldurchschneidung vornahmen, bestätigen diesen Sensibilitätsausfall, bedingt durch den Ausfall

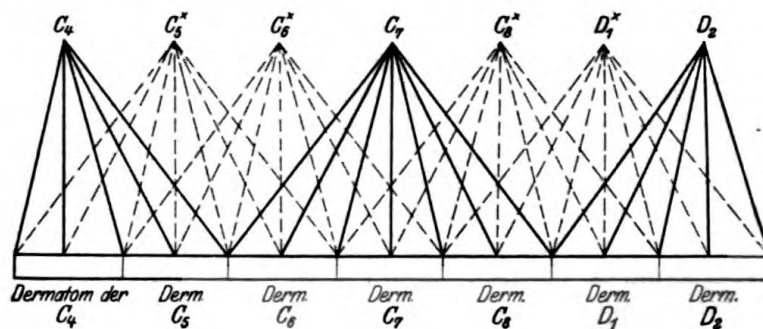


Fig. 2.

von vier Nachbarwurzeln. Diese Befunde scheinen gegen die Wahrscheinlichkeit des von Bruns und Schlesinger behaupteten Standpunktes zu sprechen, wonach eine Wurzel nicht nur die Nachbargebiete, sondern auch weitere, mindestens aber die zweitnächsten Dermatome, also insgesamt fünf Wurzelterritorien mit sensorischen Fasern versieht. Im Gegenteil, es sammeln sich in letzterer Zeit Beobachtungen, welche dahin deuten, daß das Sherringtonsche Gesetz für einige Wurzelgebiete, noch zu weitgehend ist. Förster zitiert eine Mitteilung von Ballener, welcher nach Durchschneidung der ersten Dorsalwurzel eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Hautgebietes der betreffenden Wurzel vorfand. Higiier ließ bei einem Fall von spastischer Monoplegie des rechten Armes nach Encephalitis acutissima die Förstersche Radikotomie vornehmen, bei welcher Gelegenheit die Hinterwurzeln  $D_1$ ,  $C_8$ ,  $C_7$  und ein Teil des  $C_5$  durchschnitten worden sind. Nach der Operation konnte er eine permanente Sensibilitätsstörung im Gebiete der zwei letzten Hals- und zweiersten Brustwurzeln konstatieren. Für den Ausfall im Gebiete des unverletzten 2. Dorsalgebietes konnte er überhaupt keine Erklärung finden.



Nun möchte ich diejenigen Momente berühren, welche bei der Erfolglosigkeit der Wurzeldurchschneidung — betreffs Behebung der Spasmen — eine Rolle gespielt haben dürften. Die nach der Operation beobachtete geringe Relaxation der Fingerbeuger kann wohl nicht als ein mit dem großen Eingriff gleichwertiger Effekt betrachtet werden. Die Ergebnisse der bisher ausgeführten Radikotomien veranlaßten Förster zur Aufstellung folgender Indikationsbedingungen: a) es können nur solche Leiden in Betracht kommen, welche keine Tendenz zur Progression zeigen; b) nur Fälle, in welchen die spastische Komponente die paretische übertrifft, letztere überhaupt nur in sehr geringem Maße vorhanden ist (zur Beurteilung dieser Frage schlägt neuerdings Goldscheider behufs temporärer Hebung der Spasmen die intraduralen Stovaininjektionen vor); c) endlich müssen Fälle, welche motorische Reizerscheinungen zeigen, ausgeschaltet werden. In unserem Falle waren die Bedingungen ad a) und b) vorhanden, andererseits waren aber choreatisch-athetotische Bewegungen zu konstatieren. Nun wäre wohl leicht anzunehmen, daß diese einen ständigen Reizzustand gewisser, mit den Pyramiden benachbarten Hirngebiete — Thalamus Nucleus ruber — bedeuteten und aus diesem Grunde den Effekt der Operation illusorisch machten. Indes ergab die anatomische Untersuchung des Gehirns, daß der Sitz der Läsion am unteren Teile des Gyr. centr. anterior und Pars opercularis des Gys. frontalis inf. gewesen ist, die innere Kapsel in der Thalamusgegend und das Gebiet des roten Kernes hingegen intakt waren, so daß die berührte Annahme hierdurch den Boden verloren hat.

Eine zweite Erklärung, wonach die durch die Wurzeldurchschneidung hervorgerufene Reizsperrre nicht ausreichend war, und eine Reizzufuhr aus den Nachbar- und speziell kontralateralen Segmenten noch immer so beträchtlich gewesen, daß der Reflexspasmus in den verletzten Segmenten trotzdem unverändert blieb — hat mehr Wahrscheinlichkeit an sich. Die nach der Operation vorgefundene — im ganzen unbeträchtliche — Milderung des Spasmus entspricht ja auch eher dem Wesen eines quantitativen Fiaskos.

Schlesinger stellte in seinem Sammelreferat die bis Ende 1910 ausgeführten Försterschen Radikotomien — an Zahl 35 — zusammen. Von diesen entfielen 19 auf Fälle von Little'scher Krankheit, drei auf ähnliche Lähmungszustände, fünf auf multiple Sklerose, drei auf traumatische spastische Lähmungen, einer auf spondylitische Lähmung, drei auf apoplektische Lähmungen und ein Fall auf Spasmus mobilis der oberen Extremität. Von den 35 Operierten starben sechs infolge der Operation (Meningitis, Sepsis, Operationsschock) und zwar zwei Kinder mit Little'scher Krankheit und vier Erwachsene. Aber abgesehen von der erheblich größeren Mortalität der Erwachsenen (13 : 4) den Kindern gegenüber

(22 : 2) fand er auch, daß der Erfolg der bei den Kindern ausgeführten Radikotomien ein weit besserer ist, als bei Erwachsenen. Unter 19 Littlekranken zeigten 17 eine wesentliche Besserung ihres Zustandes, welcher durch nachträgliche Übungen noch gesteigert werden kann. Von fünf Fällen multipler Sklerose sind drei gestorben, bei einem Falle war das Resultat schlecht, bei einem Falle konnte man nach einer Besserung von kurzer Dauer einen schweren Rückfall konstatieren. Die drei apoplektischen Lähmungen ergaben einen Todesfall, ein schlechtes und ein mittleres Resultat. Von den drei traumatischen Lähmungen ergaben zwei ein schlechtes und ein Fall ein gutes Resultat. Aus diesen statistischen Daten geht hervor, daß die Radikotomie bei der Littlekrankheit und ähnlichen Erkrankungen im Kindesalter ein viel besseres Resultat zeitigte, als bei anderen, mit Spasmen verbundenen Erkrankungen. Haeckel konnte bis Ende 1912 85 Fälle zusammenstellen (allerdings mit tabischen Krisen) und fand, daß die Operation die besten Resultate bei der Littleschen Krankheit ergab; am zweitbesten hat sie sich bei tabischen Krisen bewährt.

Die zweifellos bestehende Tatsache, daß bei der Littleschen Krankheit die paretische Komponente in der Regel nur ganz gering ist, kann allein den Unterschied zwischen dem Effekt bei dieser und dem bei anderen Erkrankungen nicht rechtfertigen. Es muß auch der Umstand in Betracht gezogen werden, daß erstere bei jungen Kindern, letztere gewöhnlich bei Erwachsenen ausgeführt worden sind. Die Littlesche Krankheit greift die Pyramidenbahn in den embryonalen Monaten, also in einem Alter an, wo diese noch gar nicht entwickelt, höchstens in Entwicklung begriffen sind. Es ist bekannt, daß die Myelinisation der Pyramidenbahn — von welcher ihre Funktionsfähigkeit abhängt — erst in einer späteren Periode des intrauterinen Lebens ihren Anfang nimmt und nur ganz allmählich fortschreitet. Ergreift das Leiden in dieser Periode die Pyramide, so kann sich diese die als „Hemmung“ bezeichnete Funktion nicht zu eigen machen und die motorischen Bewegungen des Kindes stehen ausschließlich unter dem Einflusse der von den zentripetalen Bahnen ausgeübten reflektorischen Regulierung; so kommt es, daß bei dem Kinde der spastische Zustand hervortritt, welcher nach Durchschneidung der Hinterwurzeln, als einziger Quelle der Reizzufuhr beseitigt wird. Das Erlernen der willkürlichen Bewegungen, wie es Förster und sämtliche Autoren nachdrücklich betonen, hängt hauptsächlich von einer nachher planmäßig ausgeführten Übungstherapie ab, welche für womöglich lang vorgeschrieben ist.

Beim Erwachsenen scheint der nach einer Pyramidenverletzung eingetretene Spasmus auf die Durchschneidung der Hinterwurzeln nicht nachzugeben. Der Einfluß der Hinterwurzel — bzw. des zentripetalen Neurons — auf den Musclonus ist beim Erwachsenen, wo die Pyramiden-

bahn vollentwickelt ist und seit längerer Zeit die „hemmende“ Funktion ausübt, zugunsten der letzteren viel geringer geworden, infolgedessen kann durch die Durchschneidung der Hinterwurzel der durch den Ausfall der Pyramidentätigkeit bedingte Spasmus nicht behoben werden. Die Folgerung, die aus diesen Betrachtungen hervorgeht, wäre also: Die Hinterwurzeldurchschneidung, welche eine Behebung der durch Pyramidenläsion hervorgerufenen Spasmen bezweckt, ist nur in solchen Fällen berechtigt, wo die Pyramide noch vor oder während ihrer Entwicklung (Myelinisation) geschädigt wurde; hingegen wäre sie auszuschließen in all jenen Fällen, wo die Pyramide schon in voller Entwicklung und nach einer längeren Funktionsdauer angegriffen wurde.

## II. Anatomischer Teil.

Die histologische Untersuchung wurde nach zwei Methoden ausgeführt: es wurde das Gehirn und Rückenmark nach der Weigertschen Methode in Serienschnitten aufgearbeitet, die Veränderungen in den Spinalganglien wurden mit der Nisslschen Färbung sichtbar gemacht. Es wurden sowohl die Ganglien der durchschnittenen Wurzeln als auch intakte untersucht; einige Ganglien haben wir nach van Giesons Methode aufgearbeitet.

### A. Veränderungen im Großhirn.

Die im Großhirn gefundenen Veränderungen lassen sich in zwei Gruppen einteilen: in eine Gruppe frischer Veränderungen, deren Zusammenhang mit der letalen Erkrankung der letzten Tage höchstwahrscheinlich ist und in eine zweite, die als pathologische Grundlage des Hemispasmus und der Hemiparese betrachtet werden kann. Was die erste Veränderungsform anbetrifft, kann diese folgendermaßen geschildert werden: es zeigte sich in der oberflächlichsten Schicht der Hemisphären hauptsächlich in der Parietalgegend ein entzündlich-hyperämischer Zustand, charakterisiert durch eine große Anzahl erweiterter Gefäße und eine blutzellige Infiltration der umgebenden Hirnsubstanz, welche nach dem Kaliber des entsprechenden Gefäßes als ein größerer oder kleinerer gelblicher Fleck am Weigertschen Präparate hervortritt. Auch die Gefäße der Pia sind stark erweitert und zeigen die bezeichneten Blutergüsse; die zwischen den Windungen verlaufende Pia ist ähnlich verändert. Gegen den frontalen und occipitalen Pol nähert sich das Bild dem normalen Zustande. Im weiter unten beschriebenen zentralen Erweichungsherd sieht man auch stark erweiterte Gefäße und kleine Blutergüsse. Das pathologisch-anatomische Bild entspricht einer akuten Encephalitis haemorrhagica, an welcher hauptsächlich die Parie-

talgehend beteiligt war. Die klinischen Symptome der letzten drei Tage sind mit dem bezeichneten pathologischen Prozeß sehr gut zu vereinigen.

Die zweite Veränderung betrifft die operculäre Gegend der rechten Hemisphäre. Ein Erweichungsherd, der oberhalb des Seitenventrikelniveaus am oberflächlichsten Teil des Gyr. centr. ant. beginnt, sich gegen abwärts in jeder Richtung vergrößert, im Niveauschnitt der Cella media des — übrigens ziemlich dilatierten — Seitenventrikels schon auf die benachbarte Frontal- und hintere Zentralwindung übergreift und nach innen — allerdings etwas geschmälert — bis zum Seitenventrikel reicht. Ein Schnitt im Niveau der Insula zeigt, daß diese auch im Bereiche des Herdes liegt; der Vorderschenkel und ein beträchtlicher Teil des Knies der Capsula interna ist auch krankhaft, bzw. marklos. Der hintere Schenkel und die Gegend des Sehhügels sind intakt. In der Mitte des Herdes waren total marklose und gegen die Ränder sehr stark gelichtete Faserfelder zu sehen. Dem Erweichungsherd entsprechend war eine starke Atrophie des Gehirns zu erkennen. Die Gegend des roten Kernes zeigte nichts Krankhaftes.

Die aus der rechten Hemisphäre entstammende Pyramidenbahn zeigt eine Faserlichtung, welche durch sämtliche untersuchten unteren Gehirn- und Rückenmarksegmente (hier im Seitenstrang dem Hinterhorn eng anliegend) sichtbar ist.

#### B. Veränderungen der Hinterwurzeln.

Die durch die Radikotomie hervorgerufenen histologischen Veränderungen möchte ich mit jenen der durchschnittenen Hinterwurzeln einleiten. Köster und diejenigen Autoren, die in Tierversuchen diese histologischen Veränderungen untersuchten, fanden alle, daß nach Durchschneidung des peripheren Nerven sehr oft eine Wiedervereinigung



Fig. 3.

in kurzer Zeit nach der Durchschneidung zustande kommt, hingegen nach Durchschneidung der Hinterwurzel eine solche auch während der längsten Beobachtungszeit (330 Tage) nie konstatiert wurde. Dies möchte ich um so eher betonen, da in den Diskussionen über die fallweise sich zeigende Erfolglosigkeit der Försterschen Radikotomie die Befürchtungen bezüglich einer Wiedervereinigung der durchschnittenen Wurzelstümpfe schon öfters auftauchten. Obzwar die Autopsien bisher — soweit

solche in der Literatur bekannt sind — keinen einzigen Fall von Wiedervereinigung aufweisen, sah sich ein Teil der Operateure dennoch veranlaßt, vorsichtshalber statt der einfachen Radikotomie eine Resektion vorzunehmen. Auch in unserem Falle wurde letztere ausgeführt.

Daß der ganglionäre Stumpf kein Zeichen der Degeneration bot (s. Fig. 3), findet leicht seine Erklärung in dem Umstande, daß die Zellen doch nicht abgestorben, sondern nur mehr-minder pathologisch verändert waren, der ganglionäre Stumpf daher ebenso wie der periphere Nerv gesund erhalten bleiben konnte.

### C. Veränderungen im Spinalganglion.

Bei Mitteilung der Veränderungen im Ganglion spinale möchte ich an erster Stelle die Ergebnisse jener Tierversuche besprechen, in welchen nach Durchschneidung der Hinterwurzeln die Veränderungen in den entsprechenden Spinalganglien untersucht worden sind. Sämtliche Autoren sind sich darüber einig, daß die Nervenzellen innerhalb der der Wurzeldurchschneidung folgenden ersten 80 Tage keine wesentliche Veränderung zeigen und stellen diesem Befund jene auffallende Tatsache entgegen, daß diese infolge Durchschneidung ihres peripheren Fortsatzes schon nach einigen Tagen tiefgehende Veränderungen aufweisen, welche bis Ende des ersten Monates immer zunehmen, um von diesem Zeitpunkt an einem allmählichen Regenerationsvorgang den Platz zu räumen, während ein solcher nach Durchschneidung der Hinterwurzeln auch bei den bisher untersuchten längst (330 Tage) lebenden Fällen, nicht zum Vorschein kam. Diese biologischen Tatsachen lieferten Grund zu der Annahme, daß der hinteren Wurzel, als zentralem Fortsatze ein von dem des peripheren Fortsatzes wesentlich verschiedener Einfluß auf die Nervenzellen innewohnt.

Die eingehenden Untersuchungen Kösters liefern diesbezüglich die wertvollsten Aufklärungen. Als einzige auffallende Erscheinung innerhalb der ersten 80 Tage bezeichnete er die abnorme Pigmentation der Nervenzellen. Im Zeitabschnitt zwischen dem 80. und 200. Tage fand er zweierlei pathologische Veränderungen im Spinalganglion: die Atrophie und die Degeneration der Nervenzellen. Die Schrumpfung der Nervenzelle kann nach seiner Meinung ohne irgendwelche morphologische Strukturveränderung derselben vor sich gehen: an dem Schrumpfungsprozeß nehmen Zellkörper und Kern gleichmäßig teil; der Zellkörper färbt sich dunkler. Die zusammengeschrumpften Zellen zeigen oft zackige Konturen, ihre Struktur ist aber unverändert; als Beweis hierfür führt Köster das Fehlen der pericellulären Räume an, welche er für Kunstprodukte hält, die bei der Fixierung des Materials entstehen, also eine künstliche Schrumpfung des Zellkörpers bedeuten könnten.

Die Degeneration der Zellen beobachtete er in einem späteren Zeit-

abschnitt, den Höhepunkt erreichte diese erst am Anfang des vierten Monates. Er fand sämtliche Formen der Degeneration von der beginnenden Chromolyse bis zur totalen Auflösung des Zellkörpers, die exzentrische Lage des geblähten Kernes, auch das Verschwinden desselben, die Überfärbung und Vergrößerung des Kernkörperchens. An der Stelle der zugrunde gegangenen Zellen fand er oft amorphe Protoplasmaschollen, in vorgeschrittenen Fällen bloß eine Wucherung der pericellulären Bindegewebszellen. Kleists Behauptung, wonach der proximale Teil des Ganglion der eigentliche Sitz der Degeneration, während der distale Teil desselben fast intakt sei, konnte er nur insofern bestätigen, daß die proximaler gelegenen Zellen früher und eine intensivere Degeneration zeigen, als die distaler gelegenen, welchen Umstand Köster mit der relativen Kürze ihres lädierten zentralen Fortsatzes erklärt. Die Entartung der Zellen zeigt sich aber im ganzen Ganglion diffus verbreitet. Nach 330 Tagen ist das Ganglion schon makroskopisch verkleinert, er fand aber auch in diesem gesunde Zellen. Die von Köster als pathologisch betrachtete Randschollenbildung beschrieb v. Lenhossék auch als normale morphologische Erscheinung in den Ganglienzellen.

Als Ausgangsort der sekundären Bindegewebswucherung bezeichnet Köster die Stellen, wo Nervenzellen untergegangen sind und die pericellulären Bindegewebszellen in mehrschichtigen Anhäufungen die Nervenzellen umgeben. Die pathologische Bedeutung der pericellulären Räume und der Vakuolisierung der Zellen will er nicht anerkennen, sondern hält beide für Kunstprodukte.

In unserem Falle überlebte die Patientin die Durchschneidung der Hinterwurzeln mit 254 Tagen, die Ergebnisse der Untersuchung können also mit den Versuchsergebnissen aus einer vorgeschrittenen Degenerationsperiode verglichen werden.

Was die Größe der Zellen anbetrifft, steht es außer Zweifel, daß die Zahl der kleineren Zellen beträchtlicher war als in den Ganglien mit gesunden Hinterwurzeln. Dieses Plus durfte aber durch die zusammengeschrunpften Formen der bereits degenerierten Zellen hinlänglich erklärt werden; meine Bilder lassen eine einfache, mit unveränderter Struktur einhergehende Verminderung der Zellgröße nicht zu. Bielschowskys Befund, wonach die ursprünglich kleineren, sich dunkler färbenden Zellen pathologischen Vorgängen am meisten Widerstand leisten und von solchen hauptsächlich die Zellen größeren Kalibers befallen werden, kann ich zur Unterstützung meines Standpunktes vorbringen. Kösters Argument, daß er die pericellulären Räume um diese Zellen nur selten sah, spricht ja direkt gegen seine Auffassung, denn es beweist, daß diese Zellen sich nicht verkleinert haben, sondern ursprünglich klein gewesen sind; es wäre doch schwer vorzustellen, daß mit der Schrumpfung der Nervenzelle ihre aus Stützgewebe, also einem histologisch und physiolo-

gisch ganz verschiedenen Gewebe bestehende Hülle Schritt halte; die bisherigen pathologischen Erfahrungen sprechen wenigstens dagegen. Außer Zweifel steht aber die Verkleinerung der Zellen überall, wo die von Köster als Kunstprodukt bezeichneten pericellulären Räume vorhanden sind. Hierüber will ich mich später ausführlicher aussprechen.

Die Degeneration war über das ganze Ganglion diffus verbreitet: eine Prädilektionsstelle konnte ich nicht wahrnehmen. Hingegen war es auffallend, daß fünf bis sechs, in einem engeren Bindegewebsnest sitzende Ganglienzellen eine ähnliche Degenerationsform oder auch fast intakte Struktur zeigten. Wenn man vor Augen hält, daß nach physiologischen Messungen auf jede Hinterwurzelfaser ungefähr sechs Ganglienzellen fallen, würde dies eine engere biologische Zusammengehörigkeit der einer und derselben Nervenfasern angehörenden Ganglienzellen dokumentieren.

Die Veränderungen der Spinalganglienzellen lassen sich in zwei Hauptgruppen einteilen. Vor allem fanden sich große Ganglienzellen, welche das normale Nisslbild mit Ausnahme des strukturlosen Plasma-raumes zeigten; auf Kosten der letzteren entstand ein pericellulärer Raum, welcher mit Cajalschen Satelliten erfüllt ist. (S. Taf. I Fig. 4). Nachher waren kleinere Ganglienzellen sichtbar, welche das typische Bild der Ganglienzellschwellung darboten: der augenscheinlich geblähte Zellkörper erschien zentral tigroidfrei, enthält höchstens einen sehr matt tingierten Staub, hingegen liegt rings um die Peripherie des Zelleibes ein Kranz von chromatischen Schollen, zwischen welchen man den exzentrischen, wandständigen, abgeplatteten Faltungsphänomen aufweisenden Kern erblickt. (S. Taf. I. Fig. 2.) Der erste Typus der Veränderungen zeigt infolge der Satellitenproliferation eine Progression in dem Sinne, daß der Zellkörper fortschreitend aufgezehrt wird, der Zellkern verliert hierbei seine helle, blasenförmige Beschaffenheit, wird runzelig, später färbt er sich eintönig schmutzig und verschmilzt mit dem Kernkörperchen zu einer einzigen, schattenhaften Masse. Durch die fortschreitende Proliferation der Satelliten wird endlich der Zellkörper der Spinalganglienzelle fast ganz aufgezehrt und es bleibt nur mehr das mit Satelliten besäte „Restknötchen“ übrig. (S. Taf. I. Fig. 3.)

Die Einwirkung der Satelliten auf den Zellkörper kann als eine histiolytische aufgefaßt werden: zuerst wird die sehr empfindliche Plasmazone des Zellkörperrandes aufgelöst, dessen Stelle die wuchernden Satelliten einnehmen, welche später im Zellkörper weiter vordringen und nur durch die brückenartig gespannten fibrillösen Bündelreste des Zellkörpers voneinander getrennt sind. Auf diese Weise entstehen die sogenannten Fensterzellen Cajals.

Es wurde von Schaffer in den degenerierten Ganglienzellen (bei Tabes) als eine ziemlich früh eintretende Degenerationserscheinung die



Ablagerung von Fettkörperchen festgestellt und diese für die Bildung der Vakuolen im Zelleibe verantwortlich gemacht. Mit der von mir befolgten Untersuchungsmethode konnte ich dies in meinem Falle nicht konstatieren, sah aber öfters Bilder, in welchen die Vakuolisierung unabhängig von der Satellitenwucherung in Erscheinung trat.

Der Zellkörper nimmt mit der Proliferation der Satelliten an Umfang immer mehr ab, so daß in einem vorgeschrittenerem Stadium nur eine formlose Protoplasmascholle an Stelle der Nervenzelle zurückbleibt, welche im weiteren Verlaufe auch verschwindet und das Grab der Zelle nur von einem Haufen dieser runden in ihrem Protoplasma feine Granula (Myelinkörperchen?) enthaltenden Zellen bezeichnet wird. Bielschowsky stellt die Satelliten bezüglich ihrer physiologischen Bedeutung neben die Osteoklasten und meint, daß diese Zellen nicht nur im regressiven Prozesse, vielmehr auch bei der Reparation der Nervenzelle eine Rolle spielen. Er fand eine Wucherung derselben auch im normalen Ganglion vor, jedoch in viel geringerem Maße und hält diese für Repräsentanten der physiologischen Degeneration. In unserem Falle konnten wir in den unverletzten Ganglien auch eine mäßige Satellitenwucherung wahrnehmen, welche den Grad der bei völlig normalen Ganglienzellen sichtbaren Proliferation überstieg, jedoch geringer war, als im lädierten Ganglion. Eine Degeneration der Nervenzellen war in diesen Bildern nicht zu sehen. Bielschowsky vermutet auf Grund seiner Untersuchungen, daß die Wucherung der Satelliten eines der empfindlichsten Begleitsymptome ist, welche sich infolge der geringsten Affektion der Spinalganglienzellen einstellen. Ob in unserem Falle die schwere fieberhafte Erkrankung, welche den Tod der ansonsten lebenskräftigen Patientin so rasch herbeiführte oder anderwärtig schädigende Momente die unmittelbare Ursache dieser allerdings leichteren Affektion sämtlicher Ganglienzellen war, muß ich dahingestellt bleiben lassen. Jedenfalls käme diesbezüglich noch der Umstand, daß Patientin eine Wassermannsche Reaktion zeigte, am meisten in Betracht; auch stimmt mit einer auf diese Weise festgestellten Lues die Affektion der Aorta und der Aorta basilaris (s. Schlußprotokoll) am besten überein. Und bei Luetikern dürfte eine mäßige Satellitenproliferation — angesichts der besonderen Labilität der Begleitzellen, welche so leicht auf schädigende Einflüsse reagieren — auch nichts Überraschendes sein.

Köster hält die pericellulären Räume ebenso wie die Vakuolisierung der Nervenzellen für Kunstprodukte. Wenn ich auch in ganz vereinzelt Fällen, wo im pericellulären Raum weder das fibrilläre Gerüst der Fensterzellen, noch Satelliten vorhanden sind, die Möglichkeit einer postmortalen Schrumpfung des Nervenzellkörpers — bedingt durch erhöhten Widerstand der Bindegewebshülle gegen das Eindringen der Fixierungsflüssigkeit — zugebe, muß ich dies für die überwiegende

Mehrheit, wo eine Satellitenproliferation den Raum zwischen der Hülle bereits ausgefüllt hat, oder ihr Stützgerüst aufzufinden, eventuell an den Rändern nur angedeutet ist, entschieden in Abrede stellen.

Der Auffassung, wonach die Proliferation der Satelliten eine sekundäre Erscheinung wäre, kann ich nicht ohne Vorbehalt beistimmen. Ich habe diese in unverletzten Ganglien bei völliger Intaktheit der Nervenzelle vorgefunden. Der primäre Charakter ihrer Wirkung muß aber auch stark bezweifelt werden. Schaffer nimmt ein gewisses Gleichgewichtsverhältnis zwischen Ganglienzelle und Satelliten an, auf Grund dessen ein bestimmter physiologischer Zustand der Ganglienzelle der Möglichkeit einer Satellitenwucherung entgegengestellt wird. Ist dieser physiologische Zustand unverändert — wenn auch die morphologische Struktur der Ganglienzelle nichts Krankhaftes aufzuweisen vermag — so wird auch das Gleichgewicht innerhalb der pericellulären Bindegeweshülle in dem Sinne gestört, daß die Satelliten zu wuchern anfangen und Bilder liefern können, wie wir sie in den nicht verletzten Ganglien unseres Falles zu sehen bekamen, daß eine Fensterzellenbildung bei ansonsten normale Strukturverhältnisse bietenden Zellen mit zentralem Kern und erhaltenen Nisslkörperchen zustandekommt.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß ich in ziemlich großer Anzahl Zellen fand, die weder Form-, noch Größen- oder Strukturveränderungen zeigten; auch ihre Satelliten waren nicht wesentlich vermehrt. Zur Erklärung dieser partiellen Unversehrtheit des Ganglions bei gänzlich durchschnittenen Hinterwurzeln nimmt Köster die Flechsig'sche Myelinisationstheorie in Anspruch, laut welcher die Hinterwurzeln ihre Markscheiden in vier nacheinander folgenden embryonalen Zeitabschnitten erhalten und glaubt auf Grund dieses Verhaltens auch bei ihren Mutterzellen eine biologische Verschiedenheit annehmen zu können; die Degeneration der Hinterwurzeln zeigt bei gewissen pathologischen Prozessen im Sinne der Medullisationsperioden einen elektiven Typus; die Analogie zu diesem Falle würde die Degeneration der Ganglienzellen nach Hinterwurzeldurchschneidung bieten. Köster fand, daß mit der Zeit ein ständiges Fortschreiten der Degeneration stattfindet, welches langsam alle gesunden Zellen anheimfallen müssen.

Inwieweit neben dieser Erklärung jener Befund Dogiels und anderer eine Rolle spielt, daß nicht alle Nervenzellen ihre zentralen Fortsätze in die Hinterwurzel senden, diese vielmehr im Inneren des Ganglions enden und eine Verbindung zwischen den einzelnen Zellen herstellen — läßt sich nicht beurteilen. Tatsache ist, daß die Veränderungen der Nervenzellen — sowohl den qualitativen, als auch den quantitativen Gesichtspunkt betrachtend — mit dem schweren Insult, von welchem diese bei Durchschneidung ihrer Hinterwurzeln betroffen worden sind, in keinem Verhältnis stehen. Im allgemeinen hält die Pathologie den

Funktionsausfall für die Ursache der retrograden Degeneration. Vielleicht könnte im gegebenen Falle der Umstand, daß der Achsenzylinder der Ganglienzelle nach zwei Richtungen hin verläuft und im Falle einer Leitungsunterbrechung gegen das Rückenmark die Verbindung mit der Peripherie noch immer erhalten und eine Reizzufuhr auf dieser Strecke möglich ist, irgendwie die Tatsache erklären, daß die Veränderungen der Zellen relativ so gering gewesen sind.

#### D. Veränderungen im Bereiche der Durchschnittshöhen.

Die einzelnen Segmente boten folgende Bilder:

I. Dorsalsegment. Degenerierter Streifen in der Wurzeintrittszone, welcher bis zum Hinterhornknopf reicht. Diffuser Faserausfall im ventralen



Fig. 4.

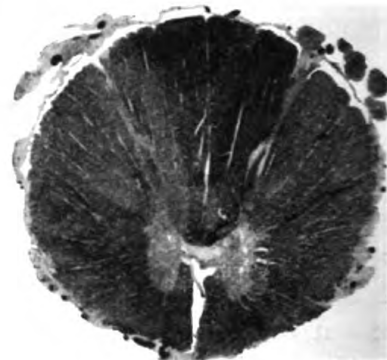


Fig. 5.

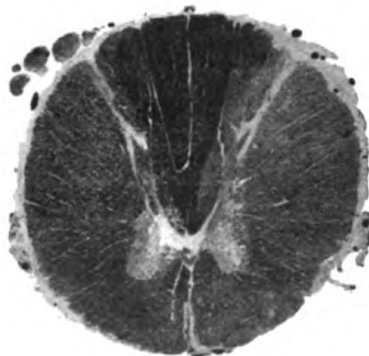


Fig. 6.



Fig. 7.

Burdachstrang, welcher die cornucommissurale Zone freiläßt (absteigende Fasern der lädierten höheren Segmente). (S. Fig. 6.) Das Präparat wurde aus Versehen umgekehrt aufgenommen.

VIII. Cervicalsegment. Die degenerierte Eintrittszone verlängert sich bis zum Halse des Hinterhornes, wird auch breiter an Umfang. Ziemlich umgrenzte Degeneration im ventralen Burdach längs des Septum medianum (s. Fig. 7).

VII. Cervicalsegment (nicht durchschnitten). Breite, gesunde Eintrittszone, die von einem spiralförmigen lichten Feld ( $C_8 + D_1$ ) begrenzt wird, welches

nur die ventrocommissurale Zone und ein dreieckiges, dorsomediales Feld freiläßt (s. Fig. 8). Das Präparat kam versehentlich umgekehrt zur Aufnahme.



Fig. 8.



Fig. 9.

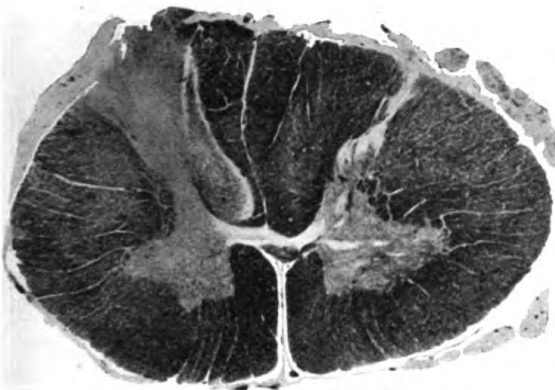


Fig. 10.

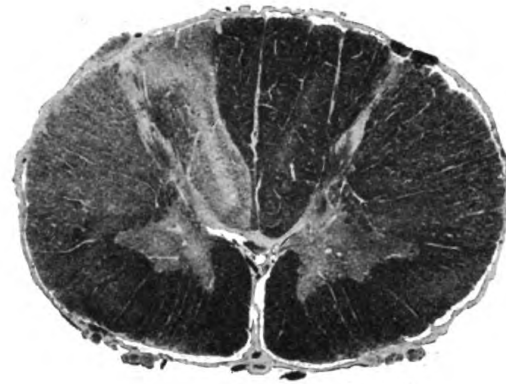


Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

VI. Cervicalsegment. Zwei miteinander parallel verlaufende Degenerationsgebiete: die lateral liegende, ziemlich breite Eintrittszone bis zum Hinterhornkopf reichend ( $C_6$ ) und der im medialsten Burdach sagittal verlaufende leichte

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXI.

Streifen, welcher im dorsalen Drittel lateralwärts umbiegend gegen den Gollischen Strang ein dreieckiges Feld freiläßt ( $C_8 + D_1$ ). Zwischen den zwei lichten Feldern zeigt ein leicht verdünntes Areal die Ausbreitung der 7. Cervicalwurzel. Ventrale Zone frei. (S. Fig. 9.)

V. Cervicalsegment. Wie das sechste. Nur die degenerierte Eintrittszone ist länger und breiter ( $C_8 + C_9$ ). (S. Fig. 10.)

Die graue Substanz läßt schon makroskopisch an unseren Präparaten einen tiefgehenden Unterschied zwischen der gesunden und verletzten Rückenmarkshälfte erkennen. Das freie Auge bemerkt schon eine hellere Färbung sowohl des Hinter- als auch des Vorderhornes der verletzten Seite im Gegenteil zur gesunden. Außerdem fällt auch auf, daß das Vorderhorn der lädierten Seite an Umfang bedeutend geringer ist, als das der gesunden Seite, und dieser Größenunterschied hauptsächlich durch die Abnahme des posterolateralen Hornsteiles bedingt ist (Bilder des V. Cervicalsegmentes sind diesbezüglich lehrreich), welcher auf der gesunden Seite einen mindestens um die Hälfte längeren Durchmesser hat. Auch sind die Hornränder auf der gesunden Seite konvex, auf der lädierten konkav gebogen. Das Hinterhorn zeigt in der Durchtrennungshöhe gleichfalls eine Volumsverminderung.

Die mikroskopischen Veränderungen lassen sich folgendermaßen schildern:

Im Hinterhorn: Die Lissauersche Zone zeigt im Niveau der durchschnittenen Wurzeln einen bedeutenden, jedoch nicht totalen Ausfall. Im Vergleiche mit der gesunden Seite sind die Fasern viel spärlicher und zeigen sich nur im Querschnitt, horizontal getroffene Fasern sind hier nicht zu sehen. In Segmenten ober- oder unterhalb einer lädierten Wurzel ist der Unterschied zwischen den beiderseitigen Lissauerschen Zonen schwerer zu erkennen, jedoch auch noch vorhanden.

In der gelatinösen Substanz des Hinterhornes macht sich die Faserarmut auch auffallend bemerkbar, jedoch nicht in dem Maße, wie in der Lissauerschen Zone.

Besonders frappant ist der Unterschied, den das Verhalten der bogenförmigen Reflexkollateralen aufweist. Von den scharf ausgeprägten Bündeln der gesunden Seite, welche aus allen Höhen des Hinterstrangs den Kopf und Hals des Hinterhornes durchziehend in die Vorderhörner hineinströmen, sind hier nur vereinzelte, dünne Faserzüge sichtbar. Auch in den den lädierten Wurzelsegmenten benachbarten intakten Höhen ist eine geringe Abnahme der Reflexkollateralen zu sehen.

Das Fasernetz an Stelle der Clarkeschen Säule und der dichte Faserfilz der Subst. spongiosa des Vorderhornes läßt im Vergleiche mit der gesunden Hälfte große Lücken erkennen. Der Ausfall ist in der lateralen Ecke und in der Mitte des Vorderhornes am bedeutendsten, während der vordere und mediale Teil im Vergleiche mit diesen relativ gut erhalten erscheinen. Die Zahl der Nervenzellen in der lateralen Ecke des Vorderhornes ist — soweit die Möglichkeit einer Zählung im Weigertschen Präparate geboten ist — bedeutend geringer, als auf der gesunden Rückenmarkshälfte.

In den commissuralen Fasern sah ich keine Veränderungen. Speziell die hintere Commissur, deren direkter Zusammenhang mit den Hinterwurzeln vielfach verteidigt wurde, wies in unseren Präparaten gar keine Merkmale dieses Ursprunges auf. Es sind zwar nur spärliche,

dünne Fäserchen, die in einigen Segmenten kaum sichtbar gewesen sind, doch waren sie in den Höhen der durchschnittenen Wurzeln regelmäßig vorzufinden.

Eine besondere Aufmerksamkeit erheischt die schwere Affektion des Vorderhornes, namentlich der Zellengruppe im posterolateralen Horntheile, welche in der Literatur schon öfters hervorgehoben wurde. Schaffer sah eine Degeneration der motorischen Zellen im posterolateralen Horntheile sowohl im Anschluß an Pyramidenverletzungen, als auch (bei Tabes) infolge Erkrankung der Hinterwurzeln auftreten. In beiden Fällen offenbarte sich die Erkrankung des posterolateralen Horntheiles klinisch in der Atrophie der betreffenden Muskeln. Er führt diese Erscheinung auf eine Störung des trophischen Einflusses zurück, welchen die zentrale motorische und periphere sensorische Bahn auf das periphere, motorische Neuron ausüben. Auch Lapinski konstatierte dieselbe Veränderung nach Pyramidenenerkrankung.

In unserem Falle lagen zufallsweise die beiden genannten Ursachen gleichzeitig vor: eine Pyramidenaffektion nebst Schädigung des gleichseitigen zentripetalen Neurons. Die Entscheidung darüber, welcher der zwei Faktoren das ausschlaggebende ätiologische Moment sei, wird jedoch auf keine Schwierigkeiten stoßen. Der Umstand, daß die Atrophie nur in Höhen der durchschnittenen Wurzeln zum Vorscheine kommt und gegen die gesunden Segmente allmählich verschwindet, läßt schon keinen Zweifel darüber, daß die Vorderhornaffektion auch nur ein Detail der durch die Hinterwurzeldurchschneidung bedingten Segmentveränderung darstellt. Der Ausfall der mächtigen Reflexkollateralen weist übrigens allein auf die Quelle der trophischen Störung deutlich hin, beweist aber zugleich, daß die mit den Reflexkollateralen zusammenhängenden Zellen des Vorderhornes, also die speziell motorischen Zellen hauptsächlich im posterolateralen Horntheile des Vorderhornes gelagert sind.

Schuster fand in seinem Falle, wo die Hinterwurzeln der Segmenthöhen  $L_2$ ,  $L_3$ ,  $L_5$  und  $S_1$  durchgeschnitten worden sind, eine akute Zellveränderung im Vorderhorne der betreffenden Segmente; er fand auch die Höhe der unversehrten Hinterwurzel  $L_4$  pathologisch verändert. Dieser Befund deckt sich mit meiner Beobachtung, wonach das Vorderhorn auch in den Nachbarsegmenten atrophisch war und die Reflexkollateralen auch in den den Durchschnittshöhen benachbarten Segmenten eine Lichtung zeigten. Die mit der Nisslschen Färbung zum Vorscheine gebrachten Veränderungen: Zerfall der Granula, staubförmige Umwandlung der chromatophilen Substanz, Verschwinden der Zellfortsätze, Kernschwund oder Kern mit detritusähnlichem Inhalt, fand er im Vorderhorn überall verbreitet; eine Prädispositionsstelle, insbesondere die schwerere Affektion der posterolateralen Hornpartie konnte er

nicht feststellen. Auch die Pigmentation hebt er als pathologische Erscheinung hervor. Der ursächliche Zusammenhang der Vorderhorndegeneration mit der Wurzeldurchschneidung geht aus Schusters Befund zweifellos hervor. Hingegen möchte ich bei der Beweisführung des morphologischen Zusammenhanges (via Reflexkollateralen) zwischen Hinterwurzeln und Vorderhorn den von Schuster gestellten Befund bezüglich der diffus verbreiteten Degeneration nicht gelten lassen, schon aus dem Grunde, weil letztere infolge ihres kurzen Bestandes eher den Eindruck einer Übergangsveränderung macht, aus welcher sich ein Teil der Zellen — wie bekannt — rasch und vollkommen erholen kann, und nur der Rest einer fortschreitenden Rückbildung anheimfällt. Somit würde Schusters Befund mit den Veränderungen im vorliegenden Falle in keinem Widerspruche stehen.

Eine willkommene Ergänzung bezüglich der Vorderhornatrophie bildet der interessante Fall von Elders, der über das Rückenmark eines Mannes berichtet, welcher ohne linken Vorderarm geboren wurde. Die Bilder, die er über die fünf unteren Cervical- und das erste Dorsalsegment veröffentlicht, zeigen eine übereinstimmende Form- und Größendifferenz der beiderseitigen Vorderhörner, wie wir sie in den Höhen der durchschnittenen Hinterwurzeln vorfanden. Auch er sah, daß der *Angulus posterolateralis* und der laterale Fortsatz des Vorderhornes durch die Atrophie der Muskeln der oberen Extremität an erster Stelle geschädigt worden sind. Hiermit holt er den Beweis für die Tatsache, daß die motorischen Zellen (speziell was die Muskeln der Extremitäten anbetrifft) im Rückenmarke in den lateralen und posterolateralen Partien des Vorderhornes gelegen sind — aus einem Falle, wo ein direkter Zusammenhang zwischen den atrophischen Muskeln und den vermißten Vorderhornpartien außer Zweifel steht und bestätigt somit unseren Befund, den wir nur durch die Annahme eines trophischen Einflusses der Hinterwurzeln (via Reflexkollateralen) auf die motorischen Zellen erklären konnten.

Im übrigen finden meine Befunde in der Literatur des öfteren Bestätigung. Die Lissauersche Zone enthält Fasern, welche man bis in die Nachbarsegmente begleiten kann; ihr Ausfall in den Segmenten des Durchschnittes deutet auf ihren direkten Ursprung aus der Hinterwurzel und widerlegt somit Nageottes Auffassung über die endogene Natur derselben. — Die gelatinöse Substanz und der Kopf des Hinterhornes sind von der Degeneration weniger betroffen als die Lissauersche Zone. Die aus den Hinterhornzellen und Zellen der Subst. gelatinosa entspringenden endogenen Fasern geben hier den Unterschied an. Der Ausfall des feinen Fasergeflechtes an der Stelle, wo im tieferen Rückenmarkabschnitt die Zellen der Clarkeschen Säule vorzufinden sind, beweist dessen direkten Ursprung aus den Hintersträngen.



Was endlich die Lagerung der eintretenden Wurzelfasern an betrifft, sind die Bilder meines Falles mit den in der Literatur beschriebenen Angaben vollkommen übereinstimmend. Nach einer kurzen, horizontalen Verlaufsrichtung begibt sich das noch eng zusammengehaltene Bündel in die vertikale Richtung, schiebt sich aber allmählich ventralwärts, um der folgenden Wurzel den Platz zu räumen; aus der ventrolateralen Lage gelangen dann die Fasern immer mehr medialwärts, indessen wird das Ausstreuungsgebiet jeder einzelnen Wurzel immer größer. Die von Lenhossék als Stammfasern betrachteten, dicken Bündel, die sich noch vor dem Eintritt in den Hinterstrang von der hinteren Wurzel losmachen und die gelatinöse Substanz meridianartig durchziehen, waren auch in unserem Falle gut zu sehen und im Durchschnittsniveau degeneriert.

#### E. Die aufsteigende Degeneration.

Bei Beurteilung der aufsteigenden Degeneration kommen in unserem Falle nur die Segmente oberhalb der höchstliegenden, durchschnittenen Hinterwurzeln in Betracht, da in den Segmenten  $C_5 - D_1$  nebst der aufsteigenden auch die absteigende Degeneration der höherliegenden Wurzelsegmente sichtbar wird.

IV. Cervicalsegment (s. Fig. 11). Der Burdachsche Strang zeigt drei intakte Felder: die Wurzeintrittszone, welche längs des Hinterhorns bis zu dessen



Fig. 14.

Kopfe reicht ( $C_4$ ), ein ventrales, der hinteren Commissur eng anliegendes Feld (cornu-commissurale Zone) und den dorsomedialsten Teil des Burdachstranges in Form eines Dreiecks ( $D_2$  usw.). Inzwischen liegt eine sagittal verlaufende, mäßig degenerierte Zone ( $C_7$ ), welche gegen den Gollischen Strang durch einen, nur noch angedeuteten, schmalen, degenerierten Streifen ( $C_8 + D_1$ ) abgegrenzt ist, gegen das Hinterhorn aber an ein ziemlich dickes Ausfallsgebiet ( $C_6 + C_5$ ) stößt, welches von der ventrocommissuralen Zone ausgehend bis zum dorsalen Drittel des Burdachstranges sagittal verläuft, hier in einem rechten Winkel lateralwärts umbiegend im dorsolateralen Winkel des Hinterstranges sein Ende nimmt.

II. Cervicalsegment (s. Fig. 12). Die Grenzen zwischen den stark und mäßig degenerierten Zonen der Wurzeln  $C_7$  und  $C_8-D_1$  sind verwischt; das lichte Areal der  $C_5-C_6$  noch erhalten. Das gesunde, lateral liegende Gebiet von  $C_3-C_4$  ist scharf begrenzt.

I. Cervicalsegment (s. Fig. 13). Zwei Zonen lassen sich im Bilde unterscheiden: ein dreieckiges laterales Feld mit gesunden Fasern, umgeben einerseits vom Hinterhorn, andererseits von einem gleichmäßig verdünnten L-förmig verlaufenden Markfeld.

Im Niveau des verlängerten Markes hat der Burdachsche Strang eine gleichmäßig lichtere Färbung, entsprechend der totalen Vermischung der Fasern von verschiedenen Höhen. Nur im lateralsten Teil der Burdachschen Kernumgebung deutet ein kleines, gesundes Areal auf die ungemischt gebliebenen höchsten Cervicalwurzeln hin. (S. Fig. 14.)

Die Betrachtung unserer Bilder läßt also im bezug auf die aufsteigende Degeneration folgendes behaupten: Der Burdachsche Strang enthält die untersten Fasern aus der II. bis III. Dorsalwurzel; diese lagern im dorsomedialsten Teil desselben. Ventraler liegen längs des Sept. intermed. Fasern der ersten dorsalen und achten Cervicalwurzel. Ein ziemlich breites Gebiet nimmt die VII. Wurzel ein, sich allerdings gleich nach dem Eintritte mit anderen Fasern mischend. Einzelne Wurzeln zeigen im Rückenmark größere Selbständigkeit als die anderen. So konnten wir die Wurzeln der  $D_2$ ..... noch im IV. Cervicalsegment gesondert beobachten, während  $C_7$  schon im III. Cervicalsegment ganz vermischt erschien. Die höchsten Cervicalwurzeln treten gesondert in den Burdachschen Kern ein. Das Kahler'sche Gesetz über die intraspinal Lagerung der Hinterwurzeln wird also durch unsere Bilder vollkommen bestätigt: die höher liegenden Wurzelfasern drängen die tiefer liegenden gegen die Medianlinie und dann immer dorsalwärts. Was die Verminderung der Wurzelfasern verschiedener Höhen im Sinne Meyers anbetrifft, kann diesbezüglich kein einheitliches Verhalten angenommen werden, da es Wurzelgebiete gibt, die ihre Individualität auf höhere Strecken bewahren als andere. Im allgemeinen ist aber eine Vermischung der einzelnen Wurzelgebiete im ungefähr fünften höherliegenden Segment bereits vollzogen.

Die Bilder der aufsteigenden Degeneration bestätigen auch die Tatsache, daß die Zahl der aufsteigenden Fasern in höheren Segmenten stets geringer wird, so daß im verlängerten Mark nur ein kleiner Bruchteil dieser anlangen dürfte. Zum Beweise dessen führe ich das kleine Dreieck im dorsalmedialsten Teil des Burdachstranges (IV. Cervicalsegment) an. In einem Falle konnte Margulies nach Verletzung der V. Dorsalwurzel die aufsteigende Degeneration nur im Burdachschen Strange auffinden und zwar außer dem dünnen, in unserem Falle für  $C_8 + D_1$  bezeichneten sagittalen Grenzstreifen, hauptsächlich im dorsomedialen Dreieck, wo nach unseren Bildern auch  $D_2$  noch lagern muß. Wenn auch mit der Mischung der Fasern eine teilweise Überwanderung in andere

Wurzelgebiete zweifellos einhergeht, kann der relativ sehr geringe Bereichsumfang der fünf oberen Dorsalwurzeln doch nur so erklärt werden, daß der größere Teil ihrer Fasern noch unter den höheren Cervicalsegmenten sein Ende nimmt.

#### F. Die absteigende Degeneration.

Die Untersuchung der absteigenden Degeneration dürfte im vorliegenden Falle aus dem Grunde lehrreich sein, weil — abgesehen von der Durchschneidung der Hinterwurzeln — das Rückenmark selbst keine unmittelbare Affektion erlitten hat, die Ergebnisse der Untersuchung bloß als absteigende Degeneration exogener Fasern aufzufassen sind, eine Mischung derselben mit endogenen Fasern demnach ausgeschlossen sein kann. Die Resultate analoger, in der Literatur berichteter Fälle, stammen fast alle von solchen, wo das Rückenmark im pathologischen Prozeß mitbeteiligt war, eine Degeneration endogener Fasern also auch angenommen werden mußte. Schultzes klassische Beschreibung bezog sich auf einen Fall von Meningealtumor im mittleren Teile der Halsanschwellung und konnte eine symmetrisch absteigende Degeneration — den Hinterhörnern parallel verlaufend — bis  $2\frac{1}{2}$  cm Entfernung verfolgen, Tooth bei einem Fall von traumatischer Zerquetschung des 7. Cervicalsegmentes die absteigende Degeneration noch im 7. Dorsalsegment. Bruns sah die vom 1. Dorsalsegment absteigende Degeneration noch im 5. Dorsalsegment. Daxenbergers Fall: Kompression des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes zeigte neben einer ähnlich lokalisierten, bis zum 8. Dorsalsegment absteigenden Degeneration einen zentral verlaufenden Degenerationsstreifen auf beiden Seiten des Medianseptums, welcher sich bis ins Lendenmark verfolgen ließ. Im Falle Schmaus war die vom untersten Cervicalmark absteigende Degeneration bis zum 5. Dorsalsegment zu bemerken. Dejerine-Thomas berichten über einen Fall von Gumma des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes, in welchem nur die Hinterwurzeln erkrankt waren, wo sie die absteigende Degeneration bis zum 3. Dorsalsegment verfolgen konnten. Dejerine-Theohari fanden in einem Falle von Myelitis transversa außer der bisher beschriebenen absteigenden Degeneration eine im Niveau der unmittelbar unter dem erkrankten Segment liegenden Höhe eine ventrale degenerierte Zone, die sie als sehr kurz bezeichneten und für endogen hielten.

In unserem Falle boten die unter dem ersten Dorsalsegmente liegenden Höhen folgende Bilder:

1.—2. Dorsalsegment. Ein breiter Degenerationsstrang, welcher den Zweidrittelteil des Burdachschen Stranges einnimmt, auf der ventralen Seite scharf begrenzt ist, dorsalwärts aber verwischte Konturen zeigt, die Peripherie des Rücken-

markes nicht erreicht, auch vom Halse des Hinterhornes und der hinteren Commissur durch zahlreiche gesunde Fasern getrennt ist. (S. Fig. 5.)

2. Dorsalsegment. Der Streifen zeigt eine kleine Verschiebung gegen die graue Substanz, ohne jedoch diese zu erreichen; im mittleren Teile liegt er dem Hinterhornkopf an und zeigt einen größeren Faserausfall in der ventralen, als in der dorsalen Hälfte.

2.—3. Dorsalsegment. Typische Spindelform des dem Sept. paramed. eng anliegenden und vom Hinterhorn immer weiter entfernten Degenerationsstreifen, welcher sich dorsalwärts rasch verdünnt. Hier taucht zuerst eine mäßig gelichtete Zone im dorsolateralsten Teile des Burdachstranges auf, nicht scharf, jedoch gegen den Hinterhornrand und gegen die früher genannte Zone durch gesunde Faserzüge in unverkennbarer Weise begrenzt.

3. Dorsalsegment. Die beiden degenerierten Streifen sind schärfer getrennt, da die sich immer mehr verschmälernde Schultzesche Bahn nur in ihrem ventralen Teile besteht, der dorsale Fortsatz nur mehr angedeutet ist. Der laterale Teil der cornucommissuralen Zone befindet sich auch im degenerierten Rayon. (S. Fig. 4.)

4. Dorsalsegment. Die Schultzesche Bahn im ventralsten Teile angedeutet. Die dorsolaterale Zone ist verschwunden.

Segmente unterhalb der hier beschriebenen weisen keinerlei Abweichungen vom normalen Bilde auf.

Das Fehlen des kurzen Degenerationsgebietes in der ventromedialen Zone, wie sie Dejerine - Theohari und andere nach Rückenmarksverletzungen unmittelbar unterhalb des betroffenen Segmentes vorfinden, bestätigt den endogenen Charakter der hier verlaufenden, kurzen commissuralen Fasern. Auch beweist das Intaktbleiben der ventrocommissuralen Zone, daß in dieser keine absteigenden, exogenen Fasern verlaufen.

Aus der Topographie des Degenerationsareals unterhalb der letzten durchtrennten Hinterwurzel ( $D_1$ ) ergibt sich die interessante Tatsache, daß die absteigenden, exogenen Fasern ziemlich genau das Gebiet der Schultzeschen Kommbahn einnehmen, woraus hervorgeht, daß an dieser Stelle absteigende, exo- und endogene Fasern enthalten sind. Allerdings zeigt die Bahn in Fällen, wo auch die endogenen Fasern degeneriert sind, einen viel längeren Verlauf, als in unserem Falle, wo die Entartung nur durch drei Segmenthöhen sich verfolgen ließ. Der völlig negative Befund in der medialen Zone, längs des Medianseptums bekräftigt die Auffassung, daß diese nur für endogene Fasern in Betracht kommt. Hingegen entspräche die kurze, im posterolateralen Burdach lagernde degenerierte Zone, ihrem Orte nach der von Hoche beschriebenen Bahn. Sie erscheint später und endigt früher, als die Schultzesche Bahn. Ihre unsichere Begrenztheit konnte mit der Marburgschen Theorie in Einklang gebracht werden, wonach diese Bahn eigentlich nur eine Auswechselungsstation repräsentiert, welche von endogenen und exogenen Fasern vor dem Eintritt derselben in ihre endgültigen Bahnen passiert wird. Als solche könnten für die exogen-absteigenden Fasern

die Schultzesche Bahn, für die endogen-absteigenden die mediale Zone in Betracht kommen.

### III. Zusammenfassung.

I. Klinisch: 1. Das Fehlen einer Sensibilitätsstörung im vorliegenden Falle beweist die Richtigkeit des Sherringtonschen Gesetzes.

2. Der auffallend geringe Effekt der Radikotomie könnte entweder mit der Unzulänglichkeit des operativen Eingriffes oder mit dem vorgerückten Alter, in welchem die Förstersche Radikotomie scheinbar schon keine Ausgleichung der durch die Pyramidenläsion gestörten Tonusverhältnisse herbeiführen kann — erklärt werden.

3. Der bei der Kranken beobachtete mobile Spasmus bestand trotz vollkommener Intaktheit der Gegend des Sehhügels und roten Kernes und dürfte die anatomische Grundlage desselben — ähnlich der Hemiparese — im corticalen Erweichungsherd zu suchen sein; dieser Befund zeigt, daß chronisch bestehende motorische Reizerscheinungen nicht immer von einer Läsion des Thalamus und Nucleus ruber abhängen.

II. Anatomisch. 1. Die Spinalganglien weisen auf Hinterwurzel-durchtrennung nach 254 Tagen relativ geringe Veränderungen auf. Die pathologische Bedeutung der pericellulären Räume und Vakuolisation der Nervenzelle steht außer Zweifel.

2. Der ganglionäre Stumpf der resezierten Wurzel war nicht degeneriert.

3. Die Durchtrennung einer Hinterwurzel wird in der Wurzeintrittshöhe von folgenden Veränderungen begleitet:

a) Faserausfall in der Lissauerschen Zone.

b) Mäßigerer Ausfall der Fasern in der gelatinösen Substanz und im Hinterhorn (erhaltene endogene Fasern).

c) Großer, jedoch nicht gänzlicher Verlust der bogenförmigen Reflexkollateralen, welcher Befund entweder durch die Anwesenheit von ähnlich verlaufenden endogenen Fasern, oder — nach meinen Bildern auch viel wahrscheinlicher — durch die Reflexbogen der benachbarten intakten Segmente verursacht wird. Die Verminderung der Reflexbogenfasern im intakten Nachbarsegmente spricht auch für letztere Annahme, laut welcher die Reflexkollateralen keinen streng segmentären Verlauf nehmen, sondern mit den Fasern aus ihren Nachbarhöhen gemischt sind.

d) Faserlichtung und Größenabnahme im Vorderhorn der betreffenden Durchschnittshöhe. Namentlich sind es der laterale Teil und der Angulus posterolateralis des Vorderhornes, die die schwerste Affektion zeigen, welche nur auf den Ausfall des durch die Reflexkollateralen ausgeübten trophischen Einflusses zurückzuführen ist. Hiermit ist auch der Beweis geliefert, daß die Nervenzellen, welche mit den Reflexkollateralen in Verbindung stehen, und in die Vorderwurzeln ihre Fortsetzungen

senden also die „par excellence“ motorischen Zellen, im lateralen und posterolateralen Teile des Vorderhornes gelegen sind.

4. Die aufsteigend degenerierten Fasern erleiden bald eine Mischung mit solchen anderer Segmente; ihr Verhalten ist aber bei den Fasern verschiedener Höhen nicht gleichmäßig; im ungefähr fünften höherliegenden Segment ist die Mischung bereits vollzogen. Die höchsten Cervicalwurzeln enden ungemischt im verlängerten Mark.

5. Die absteigenden exogenen Fasern verlaufen in der Schultzeschen Bahn, gemischt mit endogenen Fasern, welche die längeren vorstellen, während die exogenen schon im dritten, tiefer liegenden Segment ihr Ende nehmen.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, da ich meinem Chef, Herrn Prof. Schaffer für die Überlassung des Falles und die reiche Unterstützung, die mir während meiner Arbeit zuteil geworden, meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

#### Literaturverzeichnis.

- Bielschowsky, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11**. 1908.
- Dejerine-Theohari, Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. Journ. de Physiol. & Pathol. génér. 1899.
- Thomas, Contributions à l'étude du trajet intraméd. des racin. post. dans la région cervicale et dorsale sup. de la moelle épinière. Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1896.
- Elders, Die motorischen Zentren und die Form des Vorderhornes in den letzten 5 Segmenten des Cervicalmarkes und dem 1. Dorsalsegmente eines Mannes, der ohne Vorderarm geboren ist. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910, S. 491.
- Higier, Foerstersche Hinterwurzel durchschneidung. Diese Zeitschr. **13**, Heft V.
- Hoche, Beitr. z. Kenntn. des anat. Verhaltens d. menschlichen Rückenmarkswurzeln usw. 1891. J. Hörning,
- Köster, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904. W. Engelmann.
- v. Lenhossék, Über den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Archiv f. Psychiatrie **29**, H. 2.
- Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen. Archiv f. mikr. Anat. **69**.
- Marburg, Die absteigenden Hinterstrangbahnen. Jahrb. f. Psych. 1902.
- Mayer, Erkrankung der Rückenmarksstränge der Erwachsenen. Beiträge z. klin. Med. u. Chir. 1894, H. 4.
- Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1908. G. Fischer.
- Schaffer, Beitr. z. Faserverlauf d. Hinterwurzeln im Cervicalmarke d. Menschen. Neurol. Centralbl. 1898, Nr. 10.
- Über Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sakralwurzeln im Hinterstrang. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **5**. 1899.

- Schaffer, Zur Lehre d. cerebr. Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **1**. 1897.
- Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglien. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910.
- Schuster, Anat. Befund eines mit Försters Operation behandelten Falles von multipler Sklerose nebst Bemerk. zur Histologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33**, H. 5. 1913.
- Schlesinger, Sammelreferat über die Förstersche Radikotomie. Neurol. Centralbl. 1910, Nr. 18.
- Wallenberg, Beitrag z. Topographie der Hinterstränge d. Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**. 1898.



# **Zentrale Veränderungen bei experimenteller Beriberi der Taube.**

Von

**Dr. Hugo Richter,**

Assistenten des Instituts.

Mit 1 Textfigur und 2 Figuren auf 1 Tafel.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)*

Nach abwechslungsreichen Entwicklungsphasen gelangte die Frage der Ätiologie der Beriberikrankheit hauptsächlich durch die grundlegenden Untersuchungen Eykmans, Frasers und Moszkovskis in ihre heutige Phase, wo die Beriberi bereits von den meisten Autoren als eine Stoffwechselerkrankung anerkannt wird, hervorgerufen durch ein im geschälten Reise enthaltenes Gift. Moszkovski konnte im bekannten Selbstversuche durch Ernährung mit geschältem Reise alle Symptome der klassischen Beriberi bei sich selbst herbeiführen, letztere auch durch Beimischung von Reiskleie in die Nahrung rasch zum Verschwinden bringen und so den direkten kausalen Zusammenhang der Beriberi mit dem geschälten Reis über alle Zweifel erheben. Als unmittelbare Ursache der Vergiftung wurde zuerst der Mangel an wichtigen, für den Körperaufbau und Stoffwechsel unentbehrlichen Stoffen (Phosphor) angeführt und die Heilwirkung der Reiskleie auf ihren Reichtum an solchen Stoffen zurückgeführt. Die Ergebnisse der jüngsten Untersuchungen machen viel wahrscheinlicher jene Annahme, nach welcher ein im geschälten Reise vorhandenes Toxin, oder die präformierte Abart eines solchen die Vergiftung hervorruft, dessen Antitoxin in der Reiskleie enthalten ist und im ungeschälten Reise die Giftwirkung paralyisiert. Weitere Untersuchungen stellten fest, daß das Gegengift in einer dünnen Haut zwischen Reiskern und Kleie, im sogenannten Silberhäutchen enthalten ist; es wurde auch rein hergestellt und unter dem Namen „Oryzanin“ in Verkehr gebracht. Bei Tieren, welche mit geschältem Reise vergiftet worden sind, kann man schon zwei Stunden nach der subcutanen Applikation des Gegengiftes deutliche Symptome der Entgiftung zu Gesicht bekommen, währenddem die Entgiftung mittels Fütterung mit ungeschältem Reis erheblich länger auf sich warten läßt. Ich will hier nicht näher auf die Einzelheiten dieser überaus interessanten Versuche eingehen, welche auch für die Therapie der menschlichen Beriberi eine weite Perspektive eröffnen. Endlich will ich auf Grund der zuletzt erschienenen zusammenfassenden Arbeit von

Kasimir Funk über verschiedene, durch Ausfall von bisher unbekannten Nährstoffen (Vitamine) hervorgerufene Krankheiten, unter welchen auch die Beriberi aufgezählt wird, von jener Hypothese Erwähnung machen, laut welcher bei Ernährung mit poliertem Reis der Ausfall von gewissen regulativen Stoffen, welche als substantielle Vorstufen von Fermenten, Hormonen usw. gelten sollen, als Urheber der krankhaften Störungen bei der Beriberi, Skorbut, Barlowsche Krankheit usw. angenommen wird.

Moszkowski stellte Versuche an Tauben an, bei welchen er nach Fütterung mit geschältem Reis in 2—3 Wochen schwere Krankheitserscheinungen hervorrief, welche nur in solchen Fällen nicht tödlich endeten, wo er durch Verabreichung eines als das Gegengift der Beriberi bekannten Mittels sämtliche Erkrankungserscheinungen zum Verschwinden brachte. Die Photographien der auf solche Art krank gemachten Tauben habe ich in einer illustrierten literarischen Wochenschrift gesehen und bieten mir dieselben willkommenen Anlaß zum Vergleiche seiner und der von mir beobachteten Versuchstiere.

Im hygienischen Institute der hiesigen Universität (Vorstand Hofrat Prof. L. v. Liebermann) wurden Tauben mit geschältem Reis gefüttert und ein Teil derselben nach Eintritt der Vergiftungserscheinungen mit ungeschälter Reismahlung oder dem rein hergestellten Gegengift behandelt. Ich erhielt den Auftrag, für welchen ich Herrn Prof. Liebermann hierorts meinen ergebensten Dank ausspreche, die Tauben während ihrer Erkrankung zu beobachten und ihr Nervensystem nach dem Tode zu untersuchen. Ich beobachtete und untersuchte insgesamt fünf Tauben, von welchen vier an den schweren Vergiftungserscheinungen zugrunde gingen, eine Taube 24 Stunden nach ihrer infolge Verabreichung des Gegengiftes erfolgenden Genesung getötet wurde.

Die Tauben erkrankten gewöhnlich im Laufe der 3. Woche, wo sie mit geschältem Reis gefüttert wurden; von zwei Tauben, welche zur selben Zeit in den Versuch eingestellt worden sind, erkrankte die eine knapp eine Woche früher, als die andere. Auch die Dauer der schweren Vergiftungsperiode war bei den beobachteten Tieren eine verschiedene. Die erste Taube endete schon am dritten Tage ihrer Erkrankung, die Veränderungen im Zentralnervensystem derselben waren unerheblich. Bei dem zweiten Versuchstiere fand nach einer Vergiftungsdauer von 5 Tagen die Entgiftung statt und hier fanden sich noch schwere morphologische Veränderungen im Nervensystem. Die dritte Taube zeigte die fulminantesten Vergiftungserscheinungen und auch die schwersten degenerativen Veränderungen. Schon aus diesen Beobachtungen wird es klar, daß der Eintritt des Todes keineswegs von den nachweisbaren morphologischen Veränderungen abhängt (Fall I liefert direkten Beweis hierfür).

Die klinischen Symptome und anatomischen Befunde der bei Tauben durch Fütterung mit geschältem Reis erfolgten Vergiftung und der bei Menschen chronisch verlaufenden Beriberi sind von Grund aus verschieden. Als Ursache dieser Differenz möchte ich zuerst die Tatsache, daß die Tauben den geschälten Reis ohne irgendwelche Beimischung einer anderen Nahrung erhalten, die Einwirkung des im Reis enthaltenen Giftes also viel intensiver erfolgen konnte, zweitens aber den Umstand gelten lassen, daß das Gift seine Wirkung auf den vermutlich viel weniger widerstandsfähigen Organismus der Taube viel rascher ausüben kann, als bei dem Menschen, die Dauer der Vergiftung also nicht ausreichend ist um die Symptome und anatomischen Veränderungen einer chronischen Erkrankung hervorzurufen. So kommt es, daß die Vergiftung bei der Taube nur die Krankheitsursache mit der Beriberi des Menschen gemeinsam hat. Diese durch vorliegende Untersuchungen erhärtete Behauptung steht mit den Angaben von Fraser und Santo, die bei Hühnern als Vergiftungserscheinungen die Lähmung des Flügels und der Beine und im pathologisch-anatomischen Bilde die Degeneration peripherer Nerven (phrenicus, vagus), kurz die sog. „Polyneuritis gallinarum“ vorfanden und eine völlige Übereinstimmung zwischen menschlicher und experimenteller Beriberi auch in klinischer und pathohistologischer Hinsicht feststellten — in lebhaftem Widerspruch. Betonen möchte ich hierorts bloß zwei Tatsachen: erstens, daß die spastische Contractur der Halsmuskeln, die pathologische Kopfhaltung, welche bei den an „Polyneuritis“ leidenden Hühnern beschrieben wurde, sich bei meinem Beobachtungsmaterial wiederholte und mit einer „Polyneuritis“ wenig zu tun hat; zweitens möchte ich jene Erfahrung der Beriberiforscher betonen, daß die pathohistologischen Veränderungen der peripheren Nerven nur in jenen Fällen zu beobachten waren, in welchen die Krankheit sich in die Länge zog, also auf viele Monate erstreckte, hingegen Fälle mit rapidem Verlaufe keine Merkmale einer peripheren Nervenentzündung aufwiesen; es wäre also etwa zu weitgehend, zwischen einem kurzlebigen, frischen Myelinzerfallsprozeß und einer, nach chronischem Krankheitsbestand erfolgenden interstitiellen Nervenentzündung die vollkommene Identität der Histopathogenese festzustellen, um so weniger, da in Fällen von experimenteller Beriberi auch im Rückenmark Nervenzellveränderungen beschrieben worden sind, welche an und für sich eine Degeneration der peripheren Nerven bedingen können.

Schon bei der ersten Beobachtung einer auf der bekannten Weise vergifteten Taube fiel mir der cerebellare Charakter ihrer Gehstörung auf. Man bemerkt ein gewisses Wanken beim Gehen; der Gewichtspunkt des Körpers fällt von einem Fuß auf den anderen, wodurch das Gehen unsicher wird. Als Folge dieser Unsicherheit sieht man, daß die Taube sich beim Stehen eine breitere Grundlage auf dem Boden zu schaffen

bestrebt ist, indem sie die Füße auseinanderspreizt, so daß das Spatium zwischen beiden Füßen größer wird, als bei der gesunden Taube. Der Gang gleicht jetzt dem eines Betrunknen mit dem Unterschiede jedoch, daß dieser mehr Schritte in der Richtung der Seite seines Gewichtspunktes macht und erst nachher seinen Gang korrigiert, während die vergiftete Taube die Gleichgewichtsschwankungen während eines einzigen Schrittes ausgleicht, ihr Gang auf dem Boden gezeichnet als normal erscheint, nur die Haltung des Körpers fortwährend wankend und der Abstand der Füße ein größerer ist.

Die oben bezeichneten Prodromalerscheinungen übergehen nach 1—2 tägigem Andauern in das Stadium der schweren Vergiftungserscheinungen. Während die Taube bisher, wenn auch wankend, hin und her gegangen ist, bleibt sie jetzt stundenlang unbewegt, ißt wenig und zeigt, zeitweise verschiedene krampfartig ausgeführte Bewegungen. Die Ruhelage und die Bewegungsstörungen des vergifteten Tieres resultieren sich in dieser Periode aus einem pathologischen Zustande, in welchem die Störung des Gleichgewichtes vorherrscht. Die beiden Bilder Moszkovskis, die sich auf das vorgeschrittene und letzte Stadium der Erkrankung beziehen, stehen in vollem Einklang mit meinen Beobachtungen und mit der Annahme einer hochgradigen Gleichgewichtsstörung. Die Taube nimmt im vorgeschrittenen Stadium der Vergiftung eine Ruhelage ein, in welcher das Gleichgewicht regulierende System am wenigsten in Anspruch genommen wird: sie sucht sich nämlich eine Stellung aus, wo die Beine der Länge nach und auch der Schwanz am Boden liegt und der Gewichtspunkt des Körpers ohne jede aktive Regulierungsarbeit in die durch die drei Punkte gesicherte, breite Grundlage fällt. Ihren Kopf zieht sie zwischen die beiden Flügel zurück und verbleibt stundenlang in dieser Ruhestellung. Wenn das Tier aus dieser Lage in eine andere versetzt wird — hierzu bedarf es nur einer leisen Berührung — fällt es auf die Seite und macht die verschiedensten, unzweckmäßigen Drehbewegungen, gegen die eine oder die andere Seite im Kreise herum, oder kehrt sich einigemal über den Kopf, bis es endlich die ursprüngliche Ruhestellung wiedererlangt und hier von neuem stundenlang ohne zu essen und trinken verweilt. Die gleichzeitig ausgeführten verschiedenen Drehbewegungen des Halses und eine fortwährende Veränderung der Kopfstellung machen das Bild der Gleichgewichtsstörung vollständig. In einem späteren Stadium stellen sich die bezeichneten Drehbewegungen auch spontan ein, der Kopf bleibt ständig hintenübergebogen, jede willkürliche Bewegung wird unmöglich, die Koordination ist vollständig aufgehoben. Seltener konnte ich auch eine Drehbewegung der Augen beobachten, Die Nahrungsaufnahme ist in der Periode der schweren Vergiftung minimal, obwohl bei der Sektion der Magen immer mit Reis gefüllt vorgefunden worden ist. Bei Tauben,

welche mittels ungeschältem Reis entgiftet worden sind, sieht man nach 24 Stunden — von Beginn der Fütterung mit ungeschältem Reis gerechnet — eine wesentliche Besserung.

Die bezeichneten Vergiftungserscheinungen hatten sich in jedem beobachteten Falle eingestellt, nur war ihre Intensität in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Die Sektion der vergifteten Tauben ergab zuerst eine ständig vorgefundene Erweiterung der mit Blut gefüllten rechten Herzkammer, eine auffallende Weichheit und trübe Schwellung des Leberparenchyms, sowie punktförmige Blutungen auf der Pleura und im Perikard.

Gehirn und Rückenmark wurden zum Teil für die Zellfärbung nach Nissl, zum Teil für Färbung nach van Gieron, Bielschovsky und Weigert aufbewahrt. Vergleichshalber wurde eine gesunde Taube nach denselben Methoden aufgearbeitet.

Schon makroskopisch ließ sich eine im Vergleiche mit normalen Bildern hochgradige Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes, sowie der Hirnhäute feststellen. Auch mikroskopisch war die Hyperämie im Zentralnervensystem auffallend. Sämtliche Gefäße, auch die kleinsten Kapillaren, waren mit Blutzellen vollgepfropft. Extravasate sah ich in zwei Fällen mit überaus schwerem Verlaufe. In einem eine — mit freiem Auge gesehen — stechnadelkopfgröße Blutung im Kleinhirnstiel, und in einem zweiten mehrere Hämorrhagien in der weißen und grauen Substanz des Rückenmarks. Die Veränderungen im Nervensystem beziehen sich hauptsächlich auf die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen. Die Nissl-Bilder aus den verschiedenen Segmenten des Großhirns und Rückenmarkes zeigen zwar, daß sämtliche Nervenzellen angegriffen worden sind, doch erkennt man bei der genaueren Untersuchung zwei Stellen, welche am pathologischen Prozeß am meisten beteiligt sind: die Vorderhörner des Rückenmarkes und eine Zellengruppe im Corp. bigeminum (lobus opticus).

Die motorischen Zellen des Vorderhornes sind auch nicht alle gleich verändert, zeigen vielmehr von anfänglichsten Zeichen bis zu den schwersten Verwüstungen alle Phasen eines Degenerationsprozesses. Im allererst beobachteten Fall ließ sich außer einer hochgradigen Blutfülle nichts Pathologisches nachweisen. Die Nissl-Struktur hat in den Zellbildern des Gehirns und Rückenmarks keine wesentliche Veränderung erlitten. Hingegen sah man im zweiten Fall, obzwar dieser im Stadium einer nach Verabreichung von ungeschältem Reis erfolgten wesentlichen Besserung zur Sektion kam — schon all die schweren morphologischen Veränderungen hervortreten, welche in den weiteren Fällen konstant nachgewiesen werden konnten. Ohne der nächstfolgenden Gruppierung dieser Veränderungen irgendwelche pathologische Bedeutung beizumessen, glaube ich den stufenweisen Fortschritt der Degeneration in folgenden Etapen beobachtet zu haben:

I. Normale Zellkonturen mit intaktem Kerne, in welchem oft 2 Kernkörperchen zu sehen waren; Schwellung der Nissl-Körperchen, deren Umrisse hier nicht mehr so scharf ins Auge treten, wie in gesunden Zellen.

II. Die Anordnung der Nissl-Schollen ist zerstört; die meisten zeigen sich aufgedunsen, haben aber ihre „Individualität“ noch bewahrt; ein Teil ist schon in größere Klumpen zusammengeschmolzen, andere wiederum in feinsten Staub zerbröckelt, von dessen Körnchen die ganze Zelle eingestreut ist, oder häufig nur ein zentraler, lichter Hof um den Zellkern gebildet wird (zentrale Chromolyse). Der Zellkern hat sein helles, glasiges Aussehen und die runde Form eingebüßt, erscheint schmutziggelb tingiert, abgeplattet, runzelig und kann nicht leicht vom angeschwollenen Kernkörperchen unterschieden werden; er ist auch oft gegen den Rand verdrängt.

III. Die Zellkonturen sind zerstört, der Zellkörper sieht wie ausgefranst aus; an Stelle der Nissl-Struktur sieht man ein formloses, lückenhaftes Fibrillengerüst, an welchem feinste, blaugefärbte Körnchen (zerstäubte Nissl-Schollen) haften. In irgendeiner Ecke der Zelle bilden einige konfluente Nissl-Körperchen eine tiefblau gefärbte amorphe Masse. Der Zellkern ist nicht mehr zu erkennen. Die Protoplasmafortsätze zeigen bei ähnlicher Struktur mächtige Anschwellungen und Einengungen. Im dritten Falle haben die Fortsätze an den Rückenmarkszellen vollständig gefehlt, so daß die Zellen wie amorphe, tiefblau gefärbte Klumpen erscheinen (s. Tafel I, Fig. 4).

IV. Endlich sah man ins Gliagewebe eingebettete form- und strukturelose Massen, in welchen der Zellencharakter höchstens nur vermutet werden kann.

Was die feinere Verteilung der Degeneration anbetrifft, muß ich jene Bilder hervorheben, in welchen kleinere Zellgruppen um ein gemeinsames Gefäßchen ringsum gelegen, denselben Grad der Degeneration aufwiesen. So sah man auf einem Bilde neben großen, fast intakt aussehenden Zellen eine kleine Gruppe von 3—4 schwer veränderten Zellformen, letztere um ein Gefäß gelagert, dessen feinste Zweigchen bis zur einzelnen Zelle verfolgt werden konnten.

Die Gliazellen waren vermehrt; kleine, sich tiefblau färbende Zellen ergaben den Überschuß über die normale Anzahl. Die weiße Substanz, so auch die peripheren Nerven zeigten keine pathologische Veränderung (Nissl, van Gieson).

Ganz anders gestalteten sich die Veränderungen, welche eine Zellengruppe im C. bigeminum (lobus opticus) aufwies. Von den mehrfachen Zellengruppen, die sich hier teils konzentrisch, teils in der Mitte um den Ventrikel anordnen, unterscheidet sich lebhaft eine auf unseren Bildern

dunkelblau gefärbte, sichelförmig geordnete Zellengruppe (s. Fig. 1 Ntc). Sie befindet sich auf verschiedenen Schnittrichtungen beobachtet unterhalb und lateral vom Ventrikel gelegen. Die einzelnen Zellen sind groß, stern- oder pyramidenförmig, liegen nicht eng aneinander gedrängt, ihr typisches Aussehen läßt aber keinen Zweifel über ihre enge Zusammengehörigkeit. Bei dieser Zellengruppe fand ich eine Degenerationsform, wie sie im vorliegenden Fall nirgends anderswo aufzufinden war.

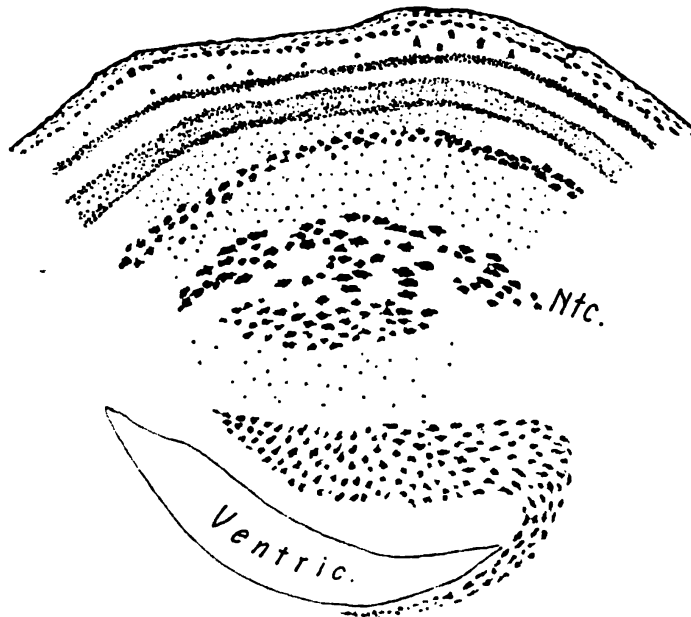


Fig. 1.

Sämtliche Zellen — ich darf die Behauptung wagen, daß es keine Ausnahme gab — waren hochgradig vakuolisiert (s. Tafel I, Fig. 5). An einer Zelle konnte man 8—10 und noch mehr Vakuolen zusammenzählen; die Veränderung zeigte verschiedene Grade. Einige Zellen mit 3—4 Vakuolen hatten einen unversehrten Kern, in einigen sah ich sogar erhaltene Nissl-Körperchen. Die Mehr-

heit hingegen zeigte eine Destruktion der Nissl-Schollen als auch des Kernes. Endlich gab es formlose Massen, als Überreste der zugrunde gegangenen Zellen zu sehen. Alle waren aber vakuolisiert. Der Prozeß war immer beiderseitig und ein allgemeiner. Ein elektives Befallensein wie in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, war nicht zu sehen. — Aus den Ergebnissen der Untersuchung bezüglich anderer Hirnteile möchte ich noch hervorheben, daß die Purkinjeschen Zellen und die Zellen des Corpus dentatum nicht wesentlich verändert waren.

So wäre ich eigentlich mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen zu Ende; möchte aber mein Thema nicht früher verabschieden, bevor ich zwei Fragen, die bei der Verwertung obiger Resultate unwillkürlich auftauchen, zu beantworten suche. Fürs erstemal die Frage, ob und welche Schlüsse aus dem erhobenen anatomischen Befunde auf den Charakter und Wirkungsweise des noch unbekannten ätiologischen Faktors zu ziehen sind. Nachher die Frage, ob zwischen den morphologischen Veränderungen und den klinischen Symptomen der Vergiftung ein engerer kausaler Zusammenhang besteht, mit anderen Worten, ob



der histopathologische Befund als anatomisches Substrat der klinischen Vergiftung gelten darf.

Bei Beantwortung der ersten Frage muß vor allem jene Tatsache ins Auge gefaßt werden, daß die morphologische Veränderung dem Wesen nach einen in verschiedenen Phasen unterbrochenen Degenerationsprozeß der Nervenzellen darstellte, welchem nach längerem Ausdauern sämtliche Nervenzellen zum Opfer gefallen wären, sei doch, daß anatomisch ganz intakt keine einzige geblieben ist. Die scheinbare Elektivität stammt also entweder aus der erhöhten Affinität gewisser Zellengruppen dem Gifte gegenüber oder aus dem Umstande, daß größere Nervenzellen (denn nur solche sind schwer geschädigt worden) mit dem Gifte rascher und intensiver in Föhlung treten, und ihre morphologischen Veränderungen auch besser ins Auge fallen, als es bei den kleineren der Fall ist. Der histopathologische Befund stellt somit die experimentelle Beriberivergiftung in die Reihe jener Vergiftungen, welche von verschiedenen organischen, anorganischen und organisierten Giften hervorgerufen werden und in ihrem pathologisch-anatomischen Bestande durch eine generelle Nervenzellaffektion gekennzeichnet sind. Hiermit rückt auch die Wahrscheinlichkeit der Intoxikationstheorie in der Ätiologie der Beriberierkrankung näher.

Viel schwieriger zeigt sich eine Antwort auf die zweite Frage. Außer den obigen Bemerkungen warnen auch die bisherigen Erfahrungen, die man bei verschiedenen Vergiftungen gestellt hat, davor, die klinischen Symptome als Folgeerscheinungen der anatomischen Veränderungen zu betrachten: die Unbeständigkeit der klinischen Vergiftungserscheinungen als auch die vielfache Variation der pathohistologischen Befunde haben schon einigemal bei solchen Versuchen im Stiche gelassen.

Wenn ich mich dennoch im vorliegenden Falle in die Erwägung einer solchen Möglichkeit einlasse, geschieht dies zuerst aus dem Grunde, weil die Veränderung der isolierten Zellgruppe im Corpus bigeminum eine ständige, sich beiderseits und auf alle einzelnen Zellen ausstreckende Erscheinung war, weiters, weil die Vergiftung immer und ausschließlich einen cerebellaren Charakter zeigte, und endlich weil die grundlegenden Untersuchungen Edingers über das Taubengehirn und Shimazonos über das Kleinhirn der Vögel mir die Aufgabe — den Zusammenhang benannter Zellgruppe mit dem Kleinhirne nachzuweisen — wesentlich erleichtert haben.

Die genauere Analyse der Vergiftungssymptome ergibt wesentlich zwei Momente, aus welchen sich die bezeichnete Gleichgewichtsstörung resultiert: zuerst die unzweckmäßigen, scheinbar zwangsweise ausgeführten und einer jeden Harmonie und Koordination entbehrenden Muskel- und Körperbewegungen (hierher zu zählen sind auch die eigentümliche Kopfhaltung und Drehbewegungen des Halses), weiters eine

hochgradige Hypotonie der einzelnen Muskeln, welche auch dem geringsten auf sie ausgeübten Druck nicht Widerstand leisten konnten, so daß eine leise Berührung genügte, um die sich in Ruhestellung befindliche Taube umzuwerfen. Ob und wie weit beim letztgenannten pathologischen Zustande eine effektive Muskelschwäche (schwere Affektion der Vorderhornzellen!) mit gewirkt hat, konnte ich nicht entscheiden. Tatsache ist, daß die bezeichneten, beiden Symptome die typischen Ausfallserscheinungen des Kleinhirns darstellen. Zwar hat es den Anschein, als ob die zwangsweise ausgeführten Drehbewegungen nur eine Reizerscheinung des Kleinhirns wären, wie es beim Menschen und den höheren Säugern der Fall ist; in der Tat ist aber nach Shimazonos Ansicht beim Vogel die Drehbewegung des Körpers, des Halses und sonstige Unbeholfenheiten nur der Verstümmelung der Koordination zuzuschreiben. Sie sind nach Munk die natürlichen Folgen der Unfähigkeit der Vögel, sich normal aufzustellen und zu gehen. Die Hypotonie ist zweifellos als Ausfallserscheinung aufzufassen.

Der kausale Zusammenhang der cerebellaren Ausfallserscheinungen mit der vorgeschrittenen Degeneration der isolierten Zellgruppe im Corpus bigeminum scheint nach der anatomischen Beschreibung über das letztere sehr wahrscheinlich zu sein. Edinger beschrieb in der Mitte des Corpus bigeminum eine diffuse Menge großer multipolarer Zellen ausgesprochen motorischen Charakters unter dem Namen: Nucleus motorius tegmenti mesencephali lateralis, von denen er festgestellt hat, daß sie in inniger Beziehung zum gekreuzten Kleinhirne stehen. Die Zellengruppe bildet nur eine Anhäufung des ziemlich ausgebreiteten motorischen Nervenzellsystems, welches unter dem Namen Nucleus motorius tegmenti bekannt vom Diencephalon bis zur Medulla oblongata zerstreut ist, bei niederen Tieren ohne irgendwelche Gruppierung zu zeigen, bei den Säugern schon wohl gekennzeichnete Zellkerne bildend (Nucleus ruber). Ein solcher Kern befindet sich nach Edingers Beschreibung an der Stelle, wo in unseren Bildern die benannte Degeneration stattfand. Die Fasern, welche aus dem gekreuzten Kleinhirn stammend um diese Zellen enden, sind jenen analog, die beim Menschen aus dem Nucleus dentatus durch die Kreuzung der Brachia conjunctiva in den kontralateralen Nucleus ruber hineinströmen. Die efferenten Fasern des im Worte stehenden Zellkerns sind wahrscheinlich jene Faserzüge, die als Tractus tectobulbaris im motorischen Felde des verlängerten Marks und als Tractus tectospinalis in der Nähe der motorischen Kerne des Rückenmarks enden. Eine Analogie zu letzteren bildet beim Menschen der Tractus rubrospinalis. Der durch Edinger aufgestellte Reflexbogen, welcher die Funktion der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts versieht, erleidet also an einem wichtigen Umschaltspunkt eine Unterbrechung, welche als natürliche Folge die Auf-

hebung der Gleichgewichtsregulierung mit sich bringen müsse. Bezüglich der Identität der degenerierten Zellgruppe wäre noch eine zweite Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, welche sich hauptsächlich auf Shimazonos Reizversuche stützt. Shimazono konnte durch Stiche in die Tiefe des Corpus bigeminum cerebellare Reiz-, respektive Ausfallerscheinungen hervorrufen, welche nur dann eintraten, sobald er die tieferen Partien des Lobus opticus in der Nähe des Ventrikels verletzte. Nach solchen Versuchen konnte er mittels Marchischer Methode unter anderm immer eine Faserndegeneration feststellen, welche von der Stelle der Läsion teils gekreuzt, größtenteils ungekreuzt bis zur Kleinhirnrinde führte. Diese Bahn — schon vor ihm entdeckt und Tract. tecto-cerebellaris genannt — entspringt also auch an der Stelle, wo in unserem Falle die degenerierten Zellen vorgefunden worden sind und dürfte auf die Kleinhirnfunktion einen bisher zwar noch unbekannten, jedenfalls aber auch wichtigen Einfluß nehmen.

#### Zusammenfassung.

1. Die experimentelle Beriberivergiftung verläuft klinisch im Bilde einer hochgradigen Gleichgewichtsstörung.
2. Der pathohistologische Befund ist nebst hochgradiger Hyperämie und Extravasaten im Zentralnervensystem hauptsächlich durch einen fortschreitenden Degenerationsprozeß der Nervenzellen gekennzeichnet.
3. Die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen den Vergiftungssymptomen und einer ständig schwer affizierten Zellgruppe, welche in den Einflußbereich des Kleinhirns gehört — ist naheliegend.
4. Der histologische Befund der experimentellen Beriberi gleicht jenen morphologischen Veränderungen, die nach Intoxikationen verschiedener Herkunft im Zentralnervensystem vorgefunden worden sind.

#### Literaturverzeichnis.

- Edinger, Vorl. über den Bau der nerv. Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 1912.
- Edinger, Über das Kleinhirn und den Statotonus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 45. 1912.
- Goldscheider-Flatau, Beitr. zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschritte der Medizin 1897, Nr. 7 und Nr. 16.
- J. Shimazono, Das Kleinhirn der Vögel. Archiv f. mikr. Anat. 80, Abt. I.
- Über die Veränderungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata bei Beri beri. Ref. Schmidts Jahrbücher 1911, 310.
- H. Dürck, Die pathologische Anatomie der Beriberi. 1912.
- K. Funk, Über die physiol. Bedeutung gewisser bisher unbekannter Nahrungsbestandteile, der Vitamine Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie. 1913.

# Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata.

Eine direkte cerebro-bulbo-cerebellare Pyramidenbahn.

Von

Dr. Emerich Hajós,

Sekundärarzt der Landesirrenanstalt Lipótmézö-Budapest.

Mit 13 Textfiguren.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)*

Das im folgenden zu schildernde, abnorm erscheinende Bündel des menschlichen Marks dürfte aus mehrfachen Gründen einer Beachtung wert sein. Bevor ich aber zur Schilderung desselben gehe, ist zur richtigen Beurteilung der fraglichen Formation eine kurze Wiedergabe jener Kenntnisse notwendig, welche sich auf die s. g. abnormen Bündel des menschlichen Zentralorgans beziehen. Die Reihe derselben beginnt so ziemlich mit dem Henle-Pickschen abnormen Faserzug der Oblongata und wurde dann ferner durch die Beiträge von Schaffer, Heard, Epstein, Hoche, Karplus und Spitzer, zuletzt von Mme. Dejerine und Jumentié erweitert. Ohne mich in Detailschilderung zu verlieren — ich vermeide die Beschreibung der von den genannten Autoren gefundenen abnormen Faserzüge — ist hier vor allem die ihrem Wesen nach vorgenommene Klassifikation der abnormen Bündel anzuführen, denn in derselben ist gleichzeitig eine Wesensbestimmung gegeben.

Die einfachste Einteilung der Faserungsabnormitäten gab 1907 Schaffer, der diese in zwei Kategorien einteilt. Es gibt nach ihm einerseits Abnormitäten im Verlauf wohlbekannter Stränge, worunter die durch die Arbeiten von Hoche, weiter von Dejerine, Bumke u. a. eingehend dargestellten Variationen im Verlauf der Pyramidenbahn, die sog. hospitierenden Züge derselben im Lemniscus zu verstehen sind; dann gibt es aber noch Züge, wie die von Henle-Pick, Cramer, Schaffer, Epstein, Heard, welche Verbindungen zwischen Stationen herstellen, welche der Regel nach nicht verbunden sind. Diese wären nach Schaffer die essentiellen abnormen Bündel, wohin das Karplus-Spitzersche Bündel nicht gereiht werden kann, da diese Autoren es als eine zentrale sensible, also normale Bahn definieren, obschon sie das zentrale Ende dieses, aus mehreren Bündelchen be-

stehenden, in der Gegend des dreieckigen Acusticuskerns, des dorsalen Vagus-kerns entspringenden, in der Nachbarschaft des spinalen Trigemini, Glossopharyngeus und Vestibularis verlaufenden bzw. sich hier aufsplitternden Faserzuges nicht bestimmen können.

Eine bedeutend reicher gegliederte Einteilung der Faserungsabnormitäten bietet A. Spitzer, indem er bei deren Bestimmung an folgende vier Möglichkeiten denkt.

1. Es könnte sich um eine qualitative Abnormität handeln, d. h. das abnorme Bündel würde eine neue Verbindung darstellen, welche im normalen Gehirn überhaupt nicht vorkommt.

2. Als quantitative Abnormität bezeichnet er die abnorme Schwäche (wohl auch Stärke — Autor) eines sonst normalen Faserzuges.

3. Es wäre eine rein topographisch totale Verlagerung denkbar, wo dann ein normalerweise bekannter Strang eine Verschiebung erleidend, an einer fremden Querschnittsstelle des Hirnstammes zu liegen käme.

4. Endlich kann sich die Abnormität in der Struktur des Bündels äußern, indem Fasern der gleichen Art und in derselben Zahl über ein größeres Querschnittsareal als gewöhnlich zerstreut erscheinen.

Von diesen Möglichkeiten schließt Spitzer die erste, welche ihrem Wesen nach also ein abnormes Bündel sensu strictiori darstellen würde, als „von vornherein nicht wahrscheinlich“ aus, denn für ihn hat das Erscheinen einer neuen, nicht dagewesenen Bahn, welche „eine völlig neue Verknüpfung bisher unverbundener oder gar neuer Zentren“ darstellen sollte, nichts Glaubwürdiges an sich. Höchstens im Großhirn, welches funktionell die größten individuellen Verschiedenheiten darbietet, wäre ein „anatomisches Plus“ denkbar, „daß jedoch im Hirnstamm eine solche neue und noch dazu so hochdifferenzierte Bahn anzutreffen wäre, widerspricht nicht nur der größeren funktionellen Uniformität der Medullen bei verschiedenen Individuen, sondern auch der weiter fortgeschrittenen anatomischen Differenzierung dieses Hirnteiles“.

Aus denselben Gründen läßt Spitzer auch die zweite Annahme fallen, hingegen läßt er die dritte als Möglichkeit gelten, obschon diese für seinen Fall nicht applizierbar war, denn er sah eine entsprechende Differenz an der gegenüberliegenden Oblongatahälfte nicht. Für seinen Fall hat nur die vierte Annahme eine Geltung, wonach seine abnormen Bündel eine abnorme Sammlung der normal über ein größeres Querschnittsareal zerstreuten Fasern in einzelne kompakte Bündel darstellen: „Es handelt sich um die Verdichtung eines normalen diffusen Fasersystems.“

Spitzers lichtvolle Ausführungen weiter zu verfolgen, hat für diese Arbeit keinen Zweck, doch wäre als wesentliches Ergebnis zu bezeichnen, daß Spitzer die Existenz essentieller abnormer Bündel wenn nicht

leugnet, doch für höchst unwahrscheinlich bezeichnet. Meine Arbeit knüpft eben an diesen Punkt an, denn sie soll auf Grund eines bestimmten Materials zeigen, daß es solche Faserzüge nur scheinbar gibt, d. h. die als anormal erscheinenden Bündel sind eigentlich normale Bildungen mit ungewohnt starker Entwicklung.

Die Anatomie des von mir gefundenen abnormen Bündels ist sehr kurz zu geben, wobei ich mit der Schilderung eines der ersten Fälle beginne, welche noch vor einigen Jahren der damalige Oberarzt von Lipótmező, Herr Privatdozent Pándy (gegenwärtig Direktor in Nagyszében) sammelte.

Fig. 1 läßt in der linken Oblongatahälfte schon bei oberflächlicher Betrachtung einen abnormen Faserzug sehen, welcher hinter dem distalen Brückenrand aus dem Körper der Pyramide emporsteht, an demselben als ein  $1\frac{1}{2}$  mm breiter, gut entwickelter Strang gegen die Pyramidenkreuzung abwärts zieht, jedoch letztere nicht erreicht, denn er biegt genau in der Höhe des tiefsten Punktes der Eminentia olivaris seitwärts, gelangt somit zum Strickkörper, in dessen Masse er eingeht. Aus diesem knappen, makroskopischen Befund geht also hervor, daß es sich um ein bogenförmiges Bündel handelt, welches eine abnorme Verbindung zwischen bulbärer Pyramide und Strickkörper herstellt. — Hervorzuheben wäre, daß die gegenüberliegende Oblongatahälfte außer wohlentwickelten äußeren Bogenfasern — welche zum Strickkörper ziehen —, noch einen 1 mm breiten Markstreifen aufweist, welcher in der Fossa retroolivaris liegend, vom spinalen Seitenstrang gegen den hinteren Brückenrand zieht, um hier unter den Querfaszikeln zu verschwinden. Jedoch ist von dem oben geschilderten bogenförmigen abnormen Bündel in der rechten Oblongatahälfte nichts zu sehen, somit erscheint dieses als einseitiges Gebilde. Erwähnenswert dürfte noch sein, daß die Striae acusticae sehr gut entwickelt in größerer Zahl vorhanden sind.

Die folgenden Figuren 3 und 4 entsprechen zwei weiteren Medullen und zeigen genau dasselbe Verhalten wie in Fig. 1; als einziger Unterschied erscheint die zunehmende Stärke des abnormen Bündels, denn dieses weist eine Breite von 3 mm bzw. 4—5 mm auf. Fig. 4 stellt eine Seitenansicht dar und zeigt klar die Verschmelzung des abnormen Bündels mit dem Strickkörper. Es wäre aber darauf hinzuweisen, daß im Gegensatz zu dieser exzessiven Stärke des fraglichen Bündels dasselbe auch bedeutend schwächer, förmlich nur angedeutet vorkommen kann. In Fig. 5 erscheint das abnorme Bündel kaum 1 mm breit und läßt als Verlaufsneuheit den Umstand erscheinen, daß während des Abstieges gegen den unteren Olivenrand sich vom Körper des Stranges sukzessive feine Bündelchen lösen, welche sofort auswärts zum Strickkörper strebend, die Olive umfassen. Es dürfte sich bereits aus den bisherigen

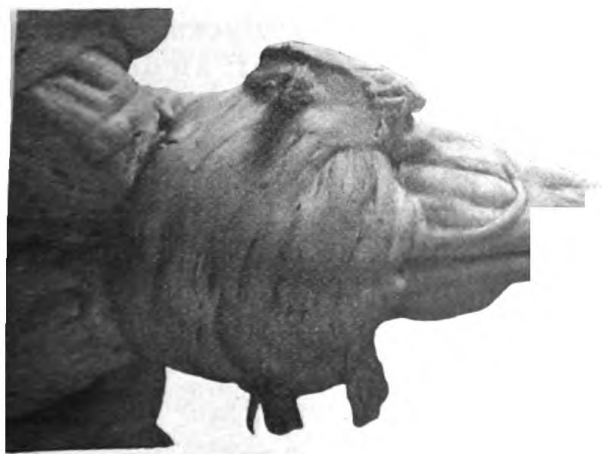


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

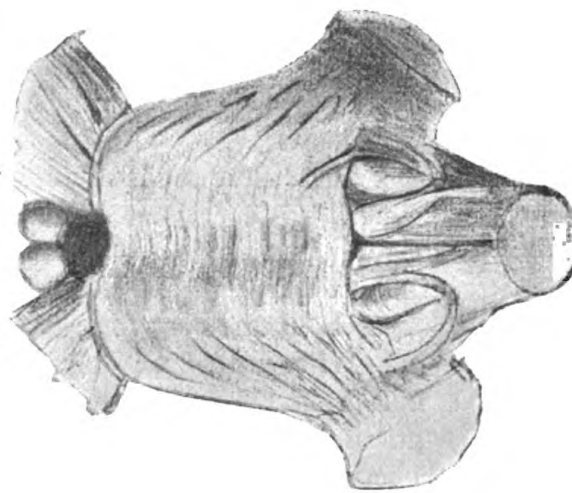


Fig. 6.

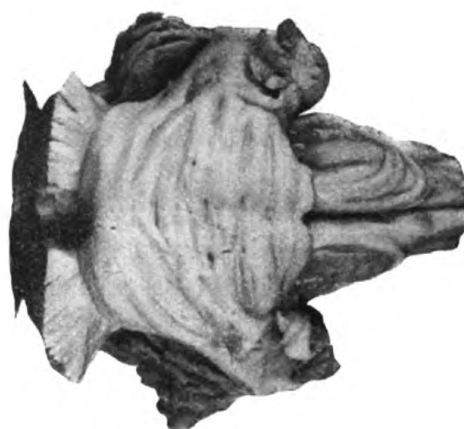


Fig. 7.



Befunden der Umstand ergeben, daß das einseitig auftretende abnorme Bündel in zwei Hauptformen erscheint, und zwar als kompakter, in sich geschlossener Strang und als in einzelne Strängchen zersplitternder Faserzug. Als auffallende Erscheinung wäre noch das Verhalten zu bezeichnen, daß das einseitige Bündel in meinen bisher beobachteten Fällen immer links zu sehen war.

Doch wiesen meine Beobachtungen auch das bilaterale Vorkommen des soeben geschilderten Bündels nach, worauf mich übrigens noch vor meinen diesbezüglichen Funden eine Beobachtung Prof. Schaffers aufmerksam machte. Wie dies seine Skizze aus dem Jahre 1887 zeigt (s. Fig. 6) können doppelseitig identische Bündel auftreten, obschon an Schaffers Fall das bogenförmige Bündel noch akzessorische Strängchen, welche spinalwärts ziehen, von sich abgibt. Ich will hier sofort hervorheben, daß meine Beobachtungen ähnliches ergaben, indem ich besonders sich in die vordere Fissur einsenkende Nebensträngchen öfters beobachtete. Letztere, wie dies aus Fig. 6 hervorgeht, spalten sich vom Stammbündel ab, verlaufen am Pyramidenkörper spinalwärts, um in der Höhe der Kreuzung in die vordere Spalte hinabzugleiten. Aus meinen mehrfachen Beobachtungen des bilateralen Vorkommens erlaube ich mir nachfolgende Abbildung (Fig. 7) vorzuführen, welche folgendes zeigt. Die rechte Oblongatahälfte weist das bogenförmige anomale Bündel in kompakter Form auf, hingegen zeigt die linke Hälfte dasselbe in aufgelöster Form, indem der breite, am hinteren Brückenrand als ungeteiltes Bündel auftauchende Strang in der Höhe der Olivenmitte in mehrere einzelne Strängchen zerfällt, welche alle den unteren Olivenpol umkreisen bzw. die untere Hälfte der Olive oberflächlich umfassen und somit dem Strickkörper zustreben.

Die makroskopische Betrachtung lehrt also folgendes:

1. Es gibt Medullen, an welchen man ein bogenförmiges Bündel variabler Stärke findet, welches am hinteren Brückenrand an der Oberfläche der bulbären Pyramide als distinkter Strang bemerkbar wird; dieser verläuft an der Pyramide bis zum unteren Pol der Olive, wendet sich hier lateralwärts bogenförmig, umfaßt hierbei den untersten Abschnitt der Olive und gelangt schließlich zum Strickkörper, an welchem er auf- und einwärts zieht, somit zum Brücken-Kleinhirnwinkel strebt, woselbst er in die Masse des Strickkörpers einschmilzt. Man kann somit am fraglichen Bündel einen absteigenden Schenkel, vom hinteren Brückenrand bis zum unteren Teil der Olive reichend, dann einen die Olive umfassenden Scheitel, schließlich einen aufsteigenden Schenkel zum Strickkörper strebend, unterscheiden.

2. Dieses bogenförmige Bündel der Oblongata erscheint:  
a) unilateral und b) bilateral, in beiden Fällen entweder als ungeteilter kompakter oder als in schwächere Strängchen aufgelöster Strang.

3. Die Stärke variiert von eben sichtbarer Dünne (etwa 0,5 mm) bis zu einer Stärke von 5 mm.

4. Das bogenförmige Bündel kann in einzelnen Fällen akzessorische Strängchen abgeben, welche insgesamt die Tendenz haben, spinalwärts zu ziehen, hierbei entweder an der Pyramidenoberfläche verlaufend, in der Höhe der Pyramidenkreuzung sich in die vordere Fissur einsenken, oder aber an der Oberfläche des Seitenstrangs gelegen sind und sich hier verlieren, indem sie zusehends verflachen.

5. Eine Eigenheit des geschilderten Bündels dürfte noch sein, daß es in unilateraler Form vorwiegend links ausgebildet ist. (S. Fig. 1, 2, 3, 5.)

Und was lehrt die mikroskopische Betrachtung? Ich will es vorwegnehmen, daß diese, von den makroskopischen Ergebnissen absolut nichts Abweichendes bzw. nicht mehr als diese bietet. Es sei vorausgeschickt, daß sieben Fälle des anomalen bogenförmigen Bündels der Oblongata aufgearbeitet wurden; die mit Weigerts Serienkollodionage und Weigerts Hämatoxylin verfertigten Präparate belaufen sich im I. Falle auf 808 Schnitte, im II. auf 710, im III. auf 738, im IV. auf 743, im V. auf 614, im VI. auf 316, im VII. auf 442 Schnitte. Da das Resultat der verschiedenen Fälle gleichlautend ist, so möchte ich Raumschonung halber fünf Schnitte aus dem VII. Fall vorführen, welche am gefärbten Präparat die Richtigkeit der makroskopischen Betrachtung erhärten.

Als Ausgangspunkt wähle ich jene Oblongatahöhe des in Fig. 2 dargestellten Falles, welche dem Scheitel des bogenförmigen Bündels entspricht; dieser liegt am unteren  $\frac{1}{4}$  der Eminentia olivaris. Ein Frontalschnitt trifft hier einen großen Teil des Bündels, welches mit *F* bezeichnet sei (s. Fig. 8); man bemerkt, daß ein kompaktes, dickes Markbündel dem ventrolateralen Rande der Oblongata anliegt, indem es den lateralsten Teil der Pyramide und die *Formatio reticularis lateralis* berührt, somit der tiefste Punkt des Bündels an der bulbären Pyramide, der höchste Punkt am Strickkörper zu liegen kommt. Eine Verschmelzung des Markbündels mit den genannten Abschnitten der Oblongata findet nicht statt; es handelt sich nur um eine innige Anschmiegung.

Ein Blick auf Fig. 2 lehrt, daß alle Frontalschnitte der Oblongata, welche oberhalb des Bündelscheitels liegen, einen ventromedialen Querschnitt des absteigenden Schenkels und einen dorsolateralen Querschnitt des aufsteigenden Schenkels geben werden. Tatsächlich zeigt ein nächst-höher gelegener Schnitt — Fig. 9 — bereits die zwei Schenkel des bogenförmigen Bündels, von welchen *F*<sub>1</sub> dem absteigenden, *F*<sub>2</sub> dem aufsteigenden entspricht. *F*<sub>1</sub> liegt der Olive sowie dem lateralsten Pyramidenabschnitt an, *F*<sub>2</sub> rückt hart an den Strickkörper heran bzw. beginnt in dessen Masse einzutreten.

Fig. 10 (abermals etwas höher, d. h. brückenwärts gelegen) zeigt  $F_2$  schon im untersten (ventralsten) Abschnitt das Strickkörpers gelegen, wodurch die Masse



Fig. 8.

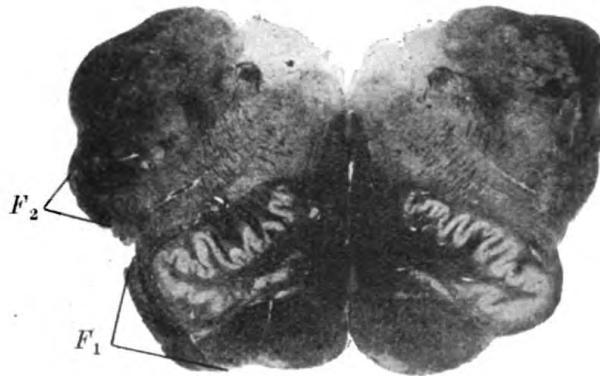


Fig. 9.



Fig. 10.

Schließlich Fig. 13, Höhe des Vagusaustrittes, läßt vom fraglichen Bündel bereits nichts mehr sehen. Der Strickkörper ist vielleicht etwas voluminöser links als rechts, sonst aber ist die Struktur beiderseits gleich; genau dasselbe läßt sich bezüglich der Pyramide sagen, denn hier fand auch eine innige Verschmelzung des Bündels mit der Masse der Pyramide statt.

desselben beträchtlich vergrößert wird, welcher Umstand in einem buckelförmigen Ansatz des dorsolateralen Randes der linken Oblongatahälfte auffallend ist, woüber uns ein Vergleich mit der rechten Hälfte, welche einen solchen Zuwachs entbehrt, sofort belehrt.  $F_1$  hat die Olive bereits verlassen, ist als sichelförmiges Bündel allein der Pyramide angeschmiegt; der laterale Zipfel des Bündels liegt am äußersten Rand der Pyramide, der innere Zipfel berührt den Nucleus arcuatus maior ohne mit demselben in ein Verhältnis zu treten, etwa durch Einstrahlung in dessen Substanz.

Fig. 11 (Beginn der äußeren Nebenolive) zeigt dieselben Verhältnisse wie Fig. 10.  $F_2$  ist in Form von einzelnen Querfaszikeln im ventro-externen Strickkörperabschnitt leicht bemerkbar;  $F_1$  liegt dem ventrolateralen Pyramidenrand wohl innig an, ist aber durch ein Septum vom letzteren getrennt und weist auch hier keine Beziehung zum Nucl. arcuatus auf.

Fig. 12. Höhe der vollentwickelten äußeren Nebenolive, läßt vor allem bemerken, daß  $F_2$  bereits fast ganz in der Marksubstanz des Strickkörpers aufging, nur 1—2 reduzierte Bündelchen mahnen an die an tieferen Ebenen noch mächtige Bildung.  $F_1$  ist mehr einwärts gerückt, nimmt nur das mittlere Drittel des vorderen Pyramidenrandes ein, ist von letzterem noch immer durch ein schmales Septum getrennt.

Somit ergibt die mikroskopische Untersuchung an Präparaten mit Markscheidenfärbung genau dasselbe wie die makroskopische Betrachtung: der absteigende Schenkel des bogenförmigen Bündels stammt aus der Pyramide, von welcher es als individueller Strang ein dünnes Septum trennt, und während es als Scheitel die Olive umkreist, bleibt es von dieser sowie von der umkreisenden Nervenfasern (*Fibrae arc. externae ant.*) ganz separiert, legt sich ferner als aufsteigender Schenkel dem unteren-äußeren Abschnitt des Strickkörpers an, um schließlich in die Markmasse des letzteren einzutreten. Eine Aufrollung der einzelnen Strängchen des Bündels somit die vollkommene Einschmelzung derselben in den Strickkörper ist an den lückenlosen Serienschnitten mühelos und sicher zu verfolgen. Diese Einschmelzung läßt aber fernerhin begreifen, daß eine weitere Verfolgung des Bündels im Strickkörper selbst unmöglich ist; doch angesichts der

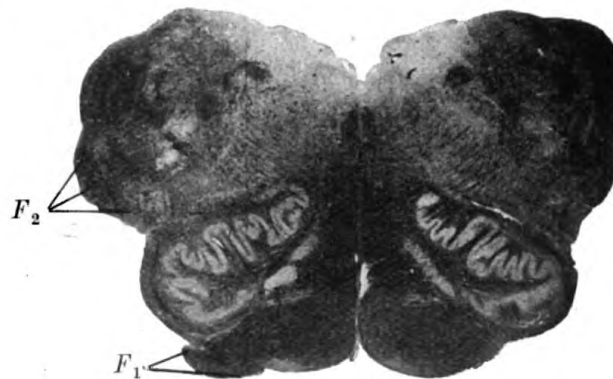


Fig. 11.

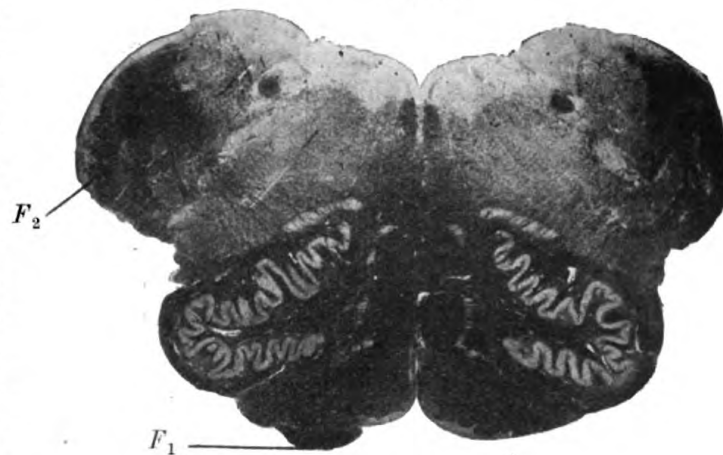


Fig. 12.

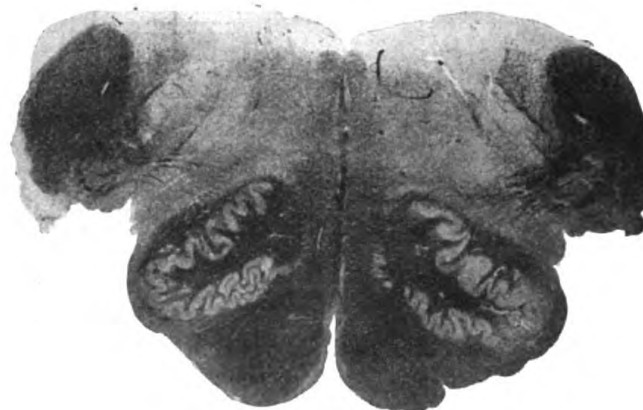


Fig. 13.

Endigung desselben im Kleinhirn ist die Annahme derselben Verlaufsweise für unser Bündel einfach selbstverständlich.

Mehr ließ sich bezüglich der Anatomie des geschilderten Bündels nicht feststellen, doch genügt dies zur Erkenntnis des Umstandes, daß es sich um ein Bündel aus der Pyramide zu dem Strickkörper bzw. ins Kleinhirn handelt. Da nun die Pyramide eine cerebrale Bahn ist, so stehen wir vor der interessanten Tatsache, daß es eine direkte cerebro-cerebellare Bahn gibt, welche genauer als cerebro - bulbo - cerebellare Pyramidenbahn bezeichnet werden muß. Diese kann, wie dies meine oben angeführten Beobachtungen lehren, auch doppelseitig sein.

Welche Bedeutung kommt dieser Bahn zu?

Bei Beantwortung dieser Frage möchte ich vor allem auf gewisse Beobachtungen meinerseits, dann aber auf Literaturangaben bezüglich unseres Bündels hinweisen.

Hinsichtlich meiner Erfahrungen hebe ich hervor, daß einmal auf das Bündel aufmerksam geworden, ich es bei der Sektion des großen Materials der Irrenanstalt von Lipótmező verhältnismäßig häufig und zwar besonders bei Paralytikern fand. Der ehemalige Oberarzt Dr. Pándy war derjenige, der vor mir auf das Bündel aufmerksam wurde und ca. sieben Fälle sammelte. Als ich dann auf Anregung und unter der Leitung des Herrn Prof. Schaffer mich der Aufarbeitung dieser Fälle widmete, wandte ich meine spezielle Aufmerksamkeit dieser anscheinend anomalen Bildung zu, musterte am Sektionstisch alle Medullen, besonders nach Befreiung derselben von den Hüllen. Und da ergab sich folgendes. In den letzten 3 Monaten vollzog ich 20 Sektionen, welche sich gemäß den Diagnosen wie folgt verteilen: 14 Paralysen, 3 Alkoholismus, 2 Dementia praecox, 1 Paranoia. Das fragliche Bündel traf ich in diesen 20 Fällen 12mal, und zwar ausschließlich bei Paralyse an; nehme ich hierzu die früher gesammelten 12 Medullen mit dem bogenförmigen Bündel, welche insgesamt Paralytikern angehörten, so verfüge ich über 24 Paralytiker - Medullen, mit dem cerebro bulbo - cerebellaren Bündel.

Aus diesem Material dürften sich zwei Gesichtspunkte ergeben. Vor allem ist die relative Häufigkeit des Bündels auffallend, wodurch der sog. anomale Charakter an Schärfe viel verliert. Dann aber dürfte der Umstand förmlich in die Augen stechen, daß mir bisher allein das paralytische Sektionsmaterial dieses Bündel bot. Freilich wäre jene Tatsache zu erwägen, daß mir nur Geisteskrankenleichen zur Verfügung standen, doch bleibt dabei noch immer zu beachten, daß ich das Bündel außer Paralyse, wenigstens bisher, bei anderen Formen von Psychosen nicht antraf. Bewahrheitet sich diese Exklusivität an größerem Material — meine diesbezüglichen Beobachtungen sind im Gang — so dürfte

das Bündel — mit Rücksicht auf die Bedeutung der Endogenese in der Ätiologie der Paralyse — einen degenerativen Charakter bekommen, wie etwa die zahlreich vorkommenden doppelkernigen Purkinjeschen Zellen nicht allein bei juveniler Paralyse, sondern auch bei Erwachsenen (Sträußler).

Zu den Literaturangaben übergehend, wäre vor allem darauf hinzuweisen, daß M. Probst beim Studium der Pyramidendegeneration nach experimenteller Kapselläsion mit seiner Hakenkanüle an 10 Katzen und 1 Hund zweierlei Faserzüge fand, welche am ventrolateralen Rand der Oblongata als seine akzessorischen Pyramidenbündel erkennbar sind. Vor allem löst sich ein nicht unbedeutender Faserzug vom lateralen Pyramidenabschnitt los, welcher die Olive umkreisend, in den lateralsten Teil der *Formatio reticularis*, in die Nähe des *Nucl. lateralis* gelangt, hier von der Frontalebene in die sagittale Richtung umbiegend, in den Seitenstrang der Rückenmarks hinabläuft, um sich der Seitenstrangpyramide anzuschließen. Probst unterscheidet ein homolaterales und ein gekreuztes akzessorisches Pyramidenbündel; letzteres entsteht durch Loslösung von Pyramidenfasern, welche die ventralste *Raphe* überschreitend, die kontralaterale Pyramide durchdringend, sich zu den *Fibrae arc. ext. ant.* gesellen und bis zur Höhe des *Nucl. lateralis* emporziehen. Diese Faserzüge Probsts sind mit den „*fibres pyramidales aberrantes homolatérales superficielles*“ Dejerines ganz übereinstimmend. Was uns nun an Probsts akzessorischem Pyramidenbündel interessiert, ist jene Beobachtung dieses Autors, daß sich von dem Bündel, welches bis zur ventralen Partie des Seitenstrangkerns gelangte, noch Fasern loslösen, welche nicht ins Rückenmark hinablaufen, sondern als *Fibrae arcuatae externae anteriores* in den Strickkörper eindringen, um entlang desselben in das Kleinhirn einzutreten, namentlich sich in den oberen Wurm zu verlieren. Es wäre zu bemerken, daß nicht allein das ungekreuzte, sondern auch das gekreuzte akzessorische Pyramidenbündel solche Fasern via *Corpus restiforme* abgibt. Probst konnte diesen Verlauf mittels Marchi-Methode an lückenlosen Serien feststellen. Diese Pyramiden-Kleinhirnfasern konnte Probst in Fällen nachweisen, wo beide Pyramiden kapsulär zerstört wurden, denn hier entwickelte sich der degenerierte Zug in doppelter Stärke, indem er aus dem gekreuzten wie ungekreuzten akzessorischen Pyramidenbündel stammte.

Eine erfreuliche Bestätigung erhielten Probsts Funde durch die experimentell-anatomische Arbeit von *Economo* und *Karplus*<sup>1)</sup>. Bei experimentell erzeugten *Pedunculusdegenerationen* (Katze) fanden diese Autoren zweierlei Faserzüge, welche mit unserem Bündel über-

<sup>1)</sup> Zur Anatomie und Physiologie des Mittelhirns. *Archiv f. Psych.* 46. 1910.

einstimmen bzw. diesem nahestehen. So vor allem haben Economo und Karplus bei sämtlichen Katzen und bei einem Affen Pyramidenbündel gefunden, welche in der Olivenhöhe aus den Pyramiden abzweigend, am seitlichen Rand der Oblongata verliefen; allein in 2 Fällen waren Fasern bis in den Strickkörper zu verfolgen. Mit Recht identifizieren genannte Autoren diesen Befund mit dem oben angeführten und in den Oberwurm eindringenden Faserzug Probsts; Economo und Karplus benennen diesen „Pyramiden - Corpus restiforme - Kleinhirnfasern“. Dann schildern sie direkte cerebro-cerebellare Bahnen. „Es sind das Pedunculusfasern, die ohne Unterbrechung im Pons zum Teil durch den gleichseitigen Brückenarm, zum Teil nach Kreuzung der Seite in der Brücke durch den kontralateralen Brückenarm direkt in das Kleinhirn ziehen, wo sie zum Teil in die Hemisphären, vorwiegend aber in die spinalen Teile des Wurmes verfolgt werden können. Es handelt sich hier also um eine direkte Cerebro-Cerebellarbahn.“ Die Betrachtungen, welche Economo und Karplus an ihre Bahn knüpfen, finde ich von allgemeinem Wert, daher wären diese genau wiederzugeben. „Es kann nun die Frage aufgeworfen werden, ob es sich hier um eine normale, d. h. konstante, direkte Verbindung zwischen Cerebrum und Cerebellum handelt, oder um nur in den erwähnten Fällen vorhandene Varietäten. Es erscheint wohl recht wahrscheinlich, daß die beschriebene Cerebro-Cerebellarbahn nur ausnahmsweise ein relativ so kompaktes Bündel darstellt, wie in diesen Fällen. Andererseits erscheint es uns plausibel, anzunehmen, daß diese Bahn in anderen Fällen nicht vollkommen fehle, daß sich aber ihre Fasern, nicht zu einem Bündel vereinigt, sondern zwischen den sehr viel zahlreicheren Pons-Cerebellum-Fasern zerstreut, dem Nachweise entziehen. Ohne zwingende Gründe wird man wohl nicht die Annahme machen, daß zwischen zwei Katzengehirnen ein so wesentlicher Organisationsunterschied bestehe, daß es in dem einen eine direkte Verbindung vom Cerebrum zum Cerebellum ohne Umschaltung im Pons gibt, in dem anderen nicht.“

Probsts und Economos - Karplus' Ergebnisse erhalten einen besonderen Wert dadurch, daß diese zum erstenmal am Tierhirn eine unmittelbare Hirn-Kleinhirn-Verbindung nachweisen, und zwar in doppelter Form: 1. als cerebroponto-cerebellare und 2. als cerebro-bulbo-cerebellare Bahn. Die indirekten gleichlautenden Bahnen sind bereits bekannt, indem die Pyramidenfasern einerseits teils als Stammfaserendigung, teils als Kollateralendigung die Brückenganglien berühren, von welchen aus ein zweites ponto-cerebellares Neuron ausgeht, andererseits dürfte in derselben Weise eine Schaltstation der Nucleus arcuatus der Oblongata darstellen, aus welchem eine bulbo-cerebellare Bahn entspringt.

Greife ich nun auf das von mir geschilderte Bündel der menschlichen Oblongata zurück, so ist es klar, daß dieses der von Probst und Eco-



nomo - Karplus geschilderten Pyramiden-Strickkörper-Kleinhirn-Bahn vollkommen entspricht. Diese Identität, welche das Vorhandensein einer Bahn so am tierischen wie menschlichen Zentralorgan lehrt, dürfte ein gewichtiges Argument zugunsten jener Auffassung sein, daß wir in dem geschilderten Oblongatabündel keine zufällige Bahn, keinen anomalen Faserzug *sensu strictiori* zu erblicken haben, sondern daß es sich um ein Organisationsdetail des Hirns handelt, welches auch de norma vorkommen muß; Abweichungen könnten sich nur in der Massentwicklung ereignen, wo dann entweder eine so schwache Bahn entsteht, welche als eigener Strang nicht erscheinen kann, oder aber es zeigt sich eine hypertrophische Entwicklung (wie dies in Fig. 1—3 ersichtlich ist), welche alsdann zur Bildung eines ungewohnten Bündels führt, das bei Unkenntnis der Verhältnisse zur Annahme eines anomalen Faserzuges drängt. Angesichts dieser Sachlage möchte ich jene meine Erfahrung, gemäß welcher ich dieses Bündel bisher allein am paralytischen Hirn fand, noch einer weiteren Kontrolle durch größeres Material zu unterwerfen für dringend erachten, denn die oben betonte Übereinstimmung der tierischen und menschlichen Verhältnisse spricht gegen die Annahme, das Bündel als solches einem Stigma degenerationis, einem Näckeschen inneren Degenerationszeichen, gleichzusetzen. Höchstens die ungewohnte Stärke des Bündels könnte als Anomalie in Betracht kommen; die Bahn an sich selbst dürfte eine normale Bildung sein. Schließlich kann die Variabilität hier nicht überraschen; es handelt sich doch um einen Pyramidenabschnitt und die Entwicklungsschwankungen und Lagerungsveränderlichkeit dieser phylogenetisch jungen Bahn (Obersteiner) ist doch genügsam bekannt.

Zum Schluß kehre ich zum Ausgangspunkt meiner Erörterungen zurück, welcher darin bestand, daß es gemäß Spitzers Auffassung eine essentielle abnorme Bahn im Zentralorgan nicht gibt. Tatsächlich entpuppten sich das Henle-Picksche Bündel und seine Abarten, dann das von Schaffer und Dejerine-Jumentié geschilderte abnorme mesencephale Bündel als eine Abspaltung von der Pyramidenbahn, also es handelt sich um echte Pyramidenfasern, wohl mit Verlagerung, mit abnormem Verlauf. Nun sehen wir für das von mir geschilderte Oblongatabündel, daß dieses eine so im Tierreich wie beim Menschen vorkommende direkte cerebro-cerebellare Verbindung darstellt, welcher als solcher eine generelle Bedeutung zukommt. Das Bündel verliert somit den Charakter eines essentiellen abnormen Bündels, welche Bildung, wie es scheint, entweder nicht vorkommt oder mit Gewißheit bisher nicht nachgewiesen ist.

Der Vollständigkeit halber sei es hervorgehoben, daß Ziehen in seiner Anatomie des Zentralnervensystems<sup>1)</sup> in der Reihe der

<sup>1)</sup> Jena 1913. Gustav Fischer.

aberrierenden Pyramidenbündel eine Bildung erwähnt, welche mit dem soeben geschilderten Bündel ganz übereinzustimmen scheint: „So hat Elliot Smith ein aberrierendes Bündel beschrieben, welches aus dem Pyramidenareal austreten, die Olive umkreisen und in die Gegend des Corpus restiforme gelangen soll. Die Zugehörigkeit zur Pyramidenbahn ist mehr als zweifelhaft. Auffällig ist es, daß es in 90% aller Fälle, in denen es vorgefunden wurde, nur links vorhanden war.“ Leider stand mir die Elliot Smithsche Arbeit nicht zur Verfügung, doch möchte ich die Äußerung Ziehens, daß dieses Bündel nicht zur Pyramide gehöre, für meine Fälle nicht für zutreffend bezeichnen. Um so mehr stimmt jener Umstand mit meinen Funden überein, daß das Bündel vorwiegend links angetroffen wird. Wo es nicht bilateral war, sah auch ich es auf der linken Seite.

# **Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krankheitsbildern. I.**

Von  
Dr. med. Volland.

(Aus der Anstalt für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.)

Mit 5 Textfiguren und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 9. September 1913.)

Wenn auch mit Hilfe der früheren Färbemethoden, die sich auf die Darstellung der Ganglienzellen, Nervenfasern und der faserigen Glia beschränkten, schon wichtige Grundlagen für die pathologische Anatomie der Epilepsie geschaffen werden konnten, so war es doch für die weitere anatomische Erforschung der Epilepsie sowie der Nerven- und Geisteskrankheiten überhaupt von allergrößter Bedeutung, als es Alzheimer<sup>1)</sup> mit seinen, nicht nur die faserige, sondern auch die plasmatische Neuroglia und eine Reihe von Abbauprodukten darstellenden Methoden gelang, schwerwiegende Veränderungen im Zentralnervensystem nachzuweisen, wo die früheren, oben erwähnten Methoden versagten. Von denjenigen Autoren, die in gleichem Sinne wie Alzheimer tätig waren, sei an dieser Stelle noch Eisath genannt, der mit eigener Methode auch bei der Epilepsie eingehende Studien gemacht hat. Dem Verfasser schien es bei seinen eigenen histologischen Untersuchungen am meisten Gewinn versprechend, sich der Alzheimerschen Methoden zu bedienen, die nicht allein farbenprächtige Bilder ergeben, sondern sich auch durch große Sicherheit und vielseitige Gewebsdarstellung auszeichnen. Daneben wurden auch Präparate mit den übrigen, wichtigeren Methoden angefertigt, die bei der Darstellung der Elemente des Zentralnervensystems in Frage kommen. Als Untersuchungsmaterial diente das Zentralnervensystem von Patienten mit sogenannter echter, dynamisch-konstitutioneller Epilepsie (Binswanger), wo nicht nur der epileptische Krankheitszustand in Form von Anfällen, Dämmerzuständen und chronischem Siechtum, sondern auch andere somatische Affektionen den Exitus herbeigeführt hatten. Besonderes Interesse dürfte der cerebrale Hirnbefund eines nicht dementen, epileptischen Selbstmörders beanspruchen, der im anfallsfreien Zustande geraume Zeit nach dem Auftreten des letzten Anfalls sich erhängte.

Die Gewebstückchen wurden in der Regel der ersten Stirn- und Schläfenwindung, der motorischen und Occipitalregion, der Ventrikelwand, ferner den subcorticalen Hirnteilen einschließlich des Kleinhirns, sowie endlich dem Rückenmark entnommen. Den anatomischen Berichten seien zur näheren Charakteristik der Fälle in aller Kürze einige krankengeschichtliche Daten und der Sektionsbefund vorausgeschickt.

Fall I. Marie N., Schulkind, geb. den 19. II. 1898, gest. den 18. VII. 1911 zu Beginn eines epileptischen Anfalls\*).

Vater Potator. Erstes Auftreten der Epilepsie im 4. Lebensjahre. Voll entwickelte Anfälle. Schulbesuch seit dem 6. Lebensjahre mit gutem Erfolg. Kein auffallender Rückgang der Geisteskräfte. Im 11. Jahre Aufnahme in Bethel. Hier wurden unregelmäßig auftretende, epileptische Anfälle von ausgebildetem und abortivem Charakter beobachtet. Trotz Brombehandlung im 2. Jahre des Anstaltsaufenthalts 33 schwere Anfälle im Quartal, trotzdem in der Schule gute Fortschritte. Wassermannsche Reaktion des Blutes negativ. Am 11. und 17. VII. 1911 je ein epileptischer Anfall. Am 19. VII. 1911 beim Mittagessen abermals ein epileptischer Anfall, in dessen Beginn Pat. plötzlich infolge eines in die Luftröhre aspirierten Kartoffelstückchens durch Erstickung verstarb.

Vom Sektionsbefund: Schädel symmetrisch, Diple wenig entwickelt, Innenfläche der Dura glatt und glänzend, Pia zart, blutreich, Windungen zahlreich, breit, Hirngewicht 1280 g. Herzbeutel durch sehr große Thymus überlagert. Im Kehlkopfeingang ein Stück Kartoffel, im Hauptbronchus der rechten Lunge gleichfalls ein Stück Kartoffel und Speisebrei. Letzterer auch im linken Bronchus bis in die feinsten Verzweigungen und in der Trachea.

Mikroskopisch: Weder mit Hilfe der basischen Anilinfarbstoffe noch mit der Fibrillenfärbung an den Ganglienzellen der Rinde ein abnormer Befund, insbesondere ist die Tigroidschollung innerhalb der Ganglienzellen völlig ungestört. Dagegen fanden sich bei der Durchmusterung der Rinden- und Marksubstanz an Schnitten, die der Frontal-, Temporal-, Occipital- und motorischen Region entnommen waren, auffallend große Mengen des „grünlichen“ Abbaustoffes, der sich in der Pia und dann in den adventitiellen Lymphräumen der Gefäße angesammelt hatte; stellenweise waren grünliche Körnchen auch in den perivaskulären Räumen von Capillaren anzutreffen. Ganz vereinzelt fanden sich bei Toluidinblaufärbung zwischen den grünlichen Stoffen auch rote Körnchen, also basisch-metachromatische Produkte. Außerdem ließen sich große Mengen der eben erwähnten grünlichen Abbausubstanzen auch an den Gefäßen des Corpus striatum und Thalamus opticus nachweisen. Vereinzelt fanden sich den Gefäßwänden Mastzellen angelagert. Schließlich ist noch zu bemerken, daß in der äußersten Rindenschicht nicht selten Cajalsche Zellen anzutreffen waren. Die faserige Glia in der Rindenperipherie zeigte sich nur schwach entwickelt, um so schwerer ist der Befund mit Alzheimers Methoden V und VI: Schon im Übergangsgebiet von Rinden- und Marksubstanz, vor allem aber in der weißen Substanz nicht nur der Großhirnhalb-kugeln, sondern auch der subcorticalen Teile — besonders ist dabei die Marksubstanz des Kleinhirns zu erwähnen —, finden sich zahlreiche amöboide Gliazellformen. Einmal zeigen sich bei Anwendung von Alzheimers Methode V Zellgebilde mit zartem blaßblauem Protoplasma, andere sind stellenweise mit Methylblaukörnchen bedeckt, wieder andere zeigen den etwas stärker blaugetönten

\*) Dieser Fall findet sich bereits in der 2. Aufl. von Binswangers Epilepsie angeführt. Die damaligen Befunde waren jedoch ohne Anwendung der Alzheimerschen Methoden gewonnen.

Protoplasmaleib mit zahlreichen kleineren oder größeren Methylblaukörnchen gleichmäßig besetzt; viele derartige Zellgebilde weisen im Protoplasma vereinzelte gelbliche Einlagerungen (lipoiden Substanzen) auf. Wieder andere Zellformen lassen einen zusammenhängenden Protoplasmaleib vermissen, indem derselbe in seinen peripheren Teilen in Körnchen zerfallen ist, während nur in der unmittelbaren Umgebung des Kerns mehr oder weniger viel dunkler gefärbte, zusammenhängende Protoplasmateile zurückgeblieben sind. Schließlich ist bei manchen Gebilden nur noch ein schmaler, dunkel gefärbter, protoplasmatischer Anhang festzustellen, der einem chromatinreichen, deformiertem Kern seitlich anliegt. Die abnormen, protoplasmatischen Gliazellen weisen auch mancherlei Kernanomalien auf: In der Regel ist er kleiner und viel chromatinreicher als der Kern der normalen Gliazellen, wobei er sich namentlich an den jüngeren Zellen fast homogen mit Eosin färbt. Mit fortschreitender Zelldegeneration verliert der Kern bald seine rundliche Form, es bilden sich plumpe, kurze Fortsätze oder auch Einziehungen aus; manchmal kommt es anscheinend auch zu direkten Kernteilungen, ohne daß indessen eine Teilung des Protoplasmas zu folgen braucht. Schließlich sind nur noch eckige, deformierte Kernreste nackt oder mit seitlich anhängendem, spärlichem Protoplasmarest vorhanden (vgl. Tafel II, Fig. 1 a, b, c, d). Der amöboide Charakter der soeben beschriebenen Gliazellen tritt auch bei Alzheimers Methode VI deutlich in Erscheinung (vgl. Tafel II, Fig. 1 f, g), wobei der verschieden grün nuancierte Protoplasmaleib sich mit fuchsinophilen Granula besetzt zeigt. Diese ordnen sich manchmal in etwas größerer Zahl auch perinucleär an; viel spärlicher als sie zeigen sich Lichtgrünkörnchen im Protoplasma. Fuchsinophile Körnchen zeigen sich bei Alzheimers VI. Methode auch in dem spärlichen, körnigen Protoplasma von normalen Gliazellen, die normalerweise diese vermissen lassen oder nur in minimaler Größe aufweisen.

Die Beziehungen der amöboiden Gliazellen zu ihrer Umgebung treten durch ihre Lokalisation in Erscheinung: Einmal sind sie neben Abbauprodukten in perivaskulären Räumen anzutreffen; wo es nicht zur Bildung solcher Räume gekommen ist, haben sie sich manchmal direkt der Gefäßwand angelagert. Weiterhin sind sie zuweilen in unmittelbarer Nachbarschaft von Ganglienzellen anzutreffen, die in der Markleiste einzeln verstreut liegen. Vor allem aber weisen sie Beziehungen zu Achsenzyklindern auf, die im vorliegenden Falle schwere Degenerationszustände in Form von Quellung oder Zerfall in körnige Substanzen oder chemische Umwandlung in eosinrote Fasern und Körnchen erkennen lassen. Die normalerweise bei Methylblau-Eosinfärbung blau tingierten, von einer rosa gefärbten Markscheide umgebenen Achsenzyklinder liegen entweder in der Peripherie der amöboiden Gliazellen, von denen zahlreiche Gebilde periphere Konkavitäten zur Aufnahme derselben gebildet haben, oder ihr Protoplasma hat den Achsenzyklinder völlig umflossen (Tafel II, Fig. 1 a, i). Neben den amöboiden sind überall in der Marksubstanz noch Gliazellformen zu erwähnen, wo sich der Kern gleichfalls durch eine Zunahme der Chromatinsubstanz und eine mehr homogene Beschaffenheit auszeichnet und das Protoplasma durch lose, meist grobklumpige Teilchen gebildet erscheint (Tafel II, Fig. 1 e). Man wird nicht fehlgehen, auch in diesen Formen degenerative Gliagebilde zu erblicken, deren Protoplasma wahrscheinlich aus einem zarten Leib und zarten Fortsätzen bestanden hat. Schließlich ist noch festzustellen, daß eine Reihe rundlicher, heller Gliakerne eine erhebliche Vermehrung des körnigen Protoplasmas aufweist, während bekanntlich die normalen rundlichen oder ovalen Gliakerne ein spärliches, körniges Protoplasma in der Kernperipherie besitzen und von einem hellen Hof umgeben sind.

Wie oben bemerkt, waren mit Hilfe der basischen Anilinfarbstoffe keine deutlichen Rindenveränderungen festzustellen. Mit Hilfe der V. und VI. Methode

zeigen sich auch an der Hirnrinde einige, wenn auch unbedeutende, abnorme Befunde: Einmal finden sich unter den Trabanzellen Kerngebilde, die sich durch ihre Kleinheit und homogene Färbung von den andern unterscheiden; sie besitzen wenig Protoplasmasubstanz, die sich bei Methylblau eosinfärbung blau imprägniert und bei Fuchsin-Lichtgrünfärbung aus rötlichen und bräunlichen Teilen zusammengesetzt zeigt; ferner ist noch zu erwähnen, daß eine Anzahl Pyramidenzellen auffallend große fuchsinophile Körner bzw. Schollen statt der normalen kleinen im Protoplasma aufweist. Bei Anwendung der Alzheimerschen Methoden treten außer den anfangs erwähnten auch noch weitere Zerfallsprodukte in Erscheinung: Vornehmlich an den Rindengefäßen größere und kleinere, mit Methylblau gefärbte Kugeln und in den perivaskulären Räumen von Rinden- und Marksubstanz sowie der subcorticalen Teile reichliche Mengen, mit Methylblau imprägnierte, körnige Substanzen, nicht immer von gleicher Größe und Farbensaffinität, so daß auf chemische Differenzen geschlossen werden kann. Spärlich sind diese letzteren Stoffe von eosinroten Körnchen durchsetzt (Tafel II, Fig. 1 a).

Reichliche perivaskuläre, körnige Produkte in grauer und weißer Substanz treten in gleicher Weise bei Anwendung von Fibrinfärbungen in Erscheinung (Tafel II, Fig. 1 h), wobei auch lose, kuglige Protoplasmateilchen mancher plasmatischer Gliazellen der Marksubstanz wie bei der Methylblau eosinfärbung sich imprägniert zeigen.

Bei Anwendung der VI. Alzheimerschen Methode sind unter der mit Lichtgrün gefärbten, körnigen Substanzen fuchsinophile Produkte größeren und kleineren Kalibers festzustellen, an den kleinern Gefäßen sind sie häufig perivaskulär allein vorhanden.

Kurz zusammengefaßt haben wir im vorliegenden Fall ein durch Trunksucht des Vaters erblich belastetes, 13jähriges, nicht verblödetes Schulkind vor uns, dessen Zentralnervensystem namentlich bei Anwendung der Alzheimerschen Methode schwerwiegende Abbauerscheinungen darbietet. Einmal treten diese in Form der verschiedenen, in den perivaskulären Räumen und den adventitiellen Lymphräumen gelegenen Zerfallsprodukte in Erscheinung, weiterhin aber vor allem in Gestalt der zahlreichen amöboiden Gliazellen, welche die weiße Substanz des Zentralnervensystems aufweist. Aber auch an den Ganglienzellen der Hirnrinde findet sich das Bestehen von Abbauvorgängen mit Hilfe der Alzheimerschen Methoden angedeutet. Wir wissen durch Alzheimer, daß den amöboiden Gliazellen eine gewichtige Rolle bei der Auflösung und Beseitigung degenerierender Nerven-elemente zukommt. Es sei eben noch einmal darauf hingewiesen, daß die amöboiden Gliazellen sich überall im Zentralnervensystem und zwar in der weißen Substanz einschließlich der Marksubstanz des Kleinhirns und des Rückenmarks, wenn auch im Rückenmark spärlicher feststellen lassen.

Auch der II. Fall stellt einen verhältnismäßig noch jugendlichen Epileptiker dar, der wohl durch eine gewisse Umständlichkeit und zeitweilige Empfindlichkeit die psychische Degeneration des Epileptikers zeigte, dabei sich aber bei Verrichtung gärtnerischer Arbeiten noch recht geschickt und anstellig erwies. Pat. wurde plötzlich im Bett tot auf-

gefunden. Als Todesursache ist Erstickung im Anfall anzunehmen.

Die Anamnese lautet:

Fall II. Werner Sch., geb. den 22. VII. 1885, gest. den 23. I. 1912.

Vater des Vaters war zuletzt geisteskrank, ein Bruder des Vaters war vorübergehend in einer Irrenanstalt. Eine verstorbene Schwester des Vaters war anscheinend auch geisteskrank. Pat. wurde schwer durch die Zange geboren. Als Kind von 3-Jahren stürzte er gegen einen heißen Ofen. Im 4. Lebensjahre nach diesem Sturze Krampfanfälle (vielleicht ist aber dieser Sturz schon Folge eines Anfalles gewesen). Wiederkehr der Anfälle alle 4—6 Monate, einmal blieben sie ein Jahr lang aus, später kehrten sie öfters wieder. Am 5. IV. 1911 Aufnahme in Bethel. Vom körperlichen Befund: Abflachung beider Ohrmuscheln; gesteigerte Sehnenreflexe, sonst o. B.; geistig: Kein erheblicher Schwachsinn, etwas zerfahren in seinem Gedankengang. Im ersten Monat des Anstaltsaufenthalts ein ausgebildeter Anfall und 9 Petit mal, dann während des ganzen Jahres anfallsfrei. Am 7. und 9. I. 1912 ein Petit mal, am 8. und 10. I. 1912 je ein schwerer Anfall. Am 23. I. 1912 tot im Bett vorgefunden.

Vom Sektionsergebnis: Schädel asymmetrisch, linke Hälfte mehr abgeflacht. Nähte erhalten. Schädelknochen blutreich. Dura ziemlich stark gespannt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Pia zart, ganz leicht diffus getrübt, sehr blutreich. Windungen breit. Seitenventrikel ziemlich weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym der Ventrikel glatt. In der Nähe der linken Stria acustica ein deutlich außerhalb der Gefäße liegender Blutaustritt. Gehirn sehr blutreich. Graue Substanz dunkel, gut von der weißen Substanz abgesetzt. Hirngewicht 1590.

Abgeheilte Spitzentuberkulose links. Unter der Pleura beiderseits zahlreiche Ekchymosen, desgl. an der Schleimhaut des Kehlkopfes. Stauungserscheinungen an den übrigen Organen.

Histologischer Hirnbefund: Cajalsche Zellen in der äußersten Rindenschicht. An einzelnen Riesenpyramiden und größeren Pyramidenzellen zentrale Chromatolyse, die übrigen mit erhaltener Tigroidschollung. Chaslinsche Randgliose ohne auffallende Dichtigkeit und Breite des Filzes, entsprechende Gliose unter dem Ependym der Seitenventrikel. Bei Alzheimers V. Methode zahlreiche amöboide Gliazellformen in der Markleiste wie auch in den tiefern Markpartien. Die verschiedenartigen Formen der plasmatischen bzw. amöboiden Glia zeigen sich mit besonderer Deutlichkeit auch bei Anwendung der Fuchsin-Lichtgrünfärbung. Man kann dabei unterscheiden:

1. Amöboide Gliazellen mit gleichmäßig fein- oder grobkörnigem oder schaumigem lichtgrüngefärbtem Protoplasma und relativ kleinem, fast homogen gefärbtem, dunklem Kern.
2. Homogenprotoplasmatische, amöboide Gliazellen mit gleichem Kern und verschiedener Nuancierung der Lichtgrünfärbung, die im Gegensatz zur ersten Gruppe die jüngeren Formen darstellen. Beide Gruppen enthalten meist fuchsinophile Granula und lipide Cystchen oder Tröpfchen im Protoplasma, die zweite Zellform daneben auch deutliche Lichtgrüngranula (Tafel II, Fig. 2 a).
3. Gliazellen mit großem, hellem Kern und vermehrtem körnigem, grünlichem Protoplasma, dem große fuchsinophile Granula beigemischt sind.
4. Echte Spinnenzellen mit weithin verfolgbaren Fortsätzen, die bei starkem Kaliber Fuchsinfärbung angenommen haben. Sie lassen sich meist zu Gefäßadventitien verfolgen (Tafel II, Fig. 2 b).
5. Kleine hyperchromatische Kerne ohne Protoplasma.
6. Im Übergangsgebiet von Rinden- und Marksubstanz plasmatische Gliazellen,



die sich durch einen ziemlich großen, zart gefärbten Protoplasmaleib mit weithin verfolgbar, feinen Fortsätzen, eingelagerten, lipoiden Cystchen und fuchsinophilen Körnchen, sowie relativ kleinen, dunkler gefärbten Kern auszeichnen (Tafel II, Fig. 2 c).

7. Die charakteristischen normalen Gliazellen mit ziemlich großen fuchsinophilen Körnchen im Protoplasma.

Die amöboiden Gliazellen mit ihren Beziehungen zu Achsenzylindern und Gefäßen finden sich auch bei diesem Fall nicht nur im Großhirnmark, sondern auch in der weißen Substanz der subcorticalen Teile insbesondere auch der Marksubstanz des Kleinhirns und der weißen Substanz des Rückenmarks. Häufig sind ebenfalls wieder unter den amöboiden Gliazellen doppelkernige Gebilde anzutreffen. Außerdem treten noch in der Rinde zahlreiche relativ kleine, dunkle Gliakerne mit spärlichem, bräunlichem, plasmatischem Anhang in Erscheinung, dem bald mehr, bald weniger fuchsinophile Substanzen beigemischt sind. Diese Gebilde finden sich namentlich in den pericellulären und perivascularären Räumen. Mit Hilfe der Fuchsin-Lichtgrünfärbung zeigen sich auch an den Pyramidenzellen der Hirnrinde wie im I. Falle abnorme Gebilde, die statt der normalen, feinen Fuchsingranula große fuchsinrote, den ganzen Protoplasmaleib ausfüllende Körner und Schollen aufweisen.

Schließlich sei noch bemerkt, daß die Art und Lokalisation der Abbauprodukte sowie die degenerativen Erscheinungen an den Achsenzylindern in gleicher Weise wie beim I. Falle ausgeprägt sind.

**Epikrise:** Ein erblich belasteter, nicht verblödet, 27-jähriger Epileptiker, der zeitlebens relativ wenig epileptische Attacken hatte und nach 13-tägiger, anfallsfreier Pause in einem epileptischen Anfall erstickte, zeigt in der gesamten weißen Substanz des Zentralnervensystems bis ins Rückenmark hinein, namentlich aber im Hemisphärenmark, zahlreiche amöboide Gliazellen im jugendlichen Stadium und in dem des Zerfalls, degenerierende Achsenzylinder und verschiedenartige Abbauprodukte. Die Ganglienzellveränderungen der Hirnrinde, die Rinden- und subependymäre Gliose sind verhältnismäßig gering ausgeprägt. Die zellarme Schicht enthält Cajal-Retziussche Zellen.

Zu den nicht verblödeten Epileptikern ist auch der III. Fall zu rechnen.

Fall III. Georg de B., Landwirt, geb. den 20. XI. 1860, gest. den 23. XI. 1911 im epileptischen Anfall.

Angebl. keine erbliche Belastung. Im 29. Jahre Auftreten der Epilepsie gleich in ausgebildeter Form. Als Ursache wird Alkoholmißbrauch angegeben. Wiederkehr der Anfälle gleichfalls nach Alkoholgenuß. Seit dem 23. IV. 1894 Anstaltspflege. Körperlich andauernd wohl, kräftiger Körperbau, gesunde innere Organe. In psychischer Hinsicht eine gewisse Einengung; keine fortschreitende Demenz während des Anstaltsaufenthalts, keine sonstigen psychischen Anomalien. Epileptische Anfälle von ausgebildetem Typus und petit mal, durchschnittlich 5 mal im Monat sich einstellend. Nachdem Pat. am 14. XI. 1910 zwei Petit mal gehabt hatte, war er bis zu dem am 23. XI. 1911 in einem epileptischen Anfall durch Erstickung erfolgten Tode anfallsfrei geblieben.

Sektionsbefund: Schädel ziemlich dünn, Dura mit dem Schädeldach ziemlich fest verwachsen. Pia etwas ödematös, sehr stark diffus weißlich getrübt.

Bei Herausnahme des Gehirns ziemlich viel flüssiges Blut. Windungen nicht verschmälert. Gehirnsubstanz sehr blutreich. Hirngewicht 1435 g. Befund sonst o. B. Vom übrigen Organbefund: Anfangsteil der Aorta mit kleinen sklerotischen Veränderungen an der Intima. Starke Stauung in allen Organen; deren Befund sonst o. B. Dystopie der Nebennieren. In der Nierenrinde etwa stecknadelkopfgroße graue Knötchen (Adenofibrome).

Histologischer Befund: Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Chaslinsche Rand- und subependymäre Gliose ohne besondere Mächtigkeit. Vereinzelte Ganglienzellen der Hirnrinde mit randständigem Kern und zentraler Chromatolyse. Ausgebreitete amöboide Veränderungen der gesamten Glia, Abbauprodukte und Degenerationsprozesse an den Achsenzylindern wie in den vorigen Fällen. Auch hier in einzelnen Pyramidenzellen große fuchsinophile Schollen, sowie kleine hyperchromatische Kerne unter den Trabantzellen. Außerdem zahlreiche Corpora amylacea in der äußersten Rindenschicht, in den obersten Schichten des Ventrikelependyms, in der Umgebung von Markgefäßen sowie in der weißen Substanz des Rückenmarks.

Epikrise: Neben mäßiger, chronischer Gliose ausgebreitete amöboide Umwandlung der Glia (in der weißen Substanz) bei geringfügigen Ganglienzellveränderungen. Als etwas Bemerkenswertes weist der ziemlich spät erkrankte, noch ziemlich frische Epileptiker neben den Cajalschen Zellen in der äußersten Rindenschicht noch Entwicklungsanomalien im übrigen Körper auf in Form von Dystopie der Nebennieren und Adenofibrombildung beiderseits in der Nierenrinde.

Besonderes Interesse dürfte der Befund des folgenden Falles erwecken, der einen sonst körperlich gesunden, geistig noch frischen epileptischen Selbstmörder betrifft.

Fall IV. Arnold B., Arbeiter, geb. den 27. VIII. 1868, gest. den 1. IV. 1913 infolge Erhängens.

Vater war Trinker, ist an Schwindsucht gestorben. Ein Verwandter desselben war gleichfalls Trinker, hatte eine epileptische Tochter. Pat. ist verheiratet, hat zwei bis jetzt gesunde Kinder. Auftreten der epileptischen Anfälle im 10. Lebensjahre, anfangs mit Pausen bis zu mehreren Jahren. Wiederkehr der Anfälle besonders nach Aufregungen. Damaliger Verlauf: Plötzliches Stillstehen, dann Vorwärtslaufen, schließlich Einsetzen heftiger Krämpfe; nach den Anfällen manchmal Halluzinationen. Vor seiner Aufnahme in Bethel einmal wegen Trunkenheit bestraft. Während seines ersten Aufenthalts in Bethel vom 9. VII. 1894—13. XII. 1898 wenig ausgebildete Krampfanfälle, dagegen häufig Petit mal. Pat. wurde gebessert entlassen. Am 6. V. 1902 Wiederaufnahme. Vom Aufnahmebefund: Die rechtsseitige Gesichtsmuskulatur kontrahiert sich weniger als die linke. Steiler Gaumen. Die rechtsseitigen Unterextremitäten sind 0,5 cm im Umfang dünner als die linksseitigen. Körperlicher Befund sonst o. B. Psychisch: Klar, geordnet, kein deutlicher Intelligenzdefekt. In der Folgezeit Auftreten der epileptischen Insulte wechselnd an Zahl; manche Monate anfallsfrei, dann wieder Häufung von Petit mal und einzelnen Anfällen. Im Anschluß an erstere manchmal psychisch alteriert, jedoch nur von kürzerer (tagelanger) Dauer. Von Gemütsart immer leicht erregt, zuweilen auch tötlich. Kein merklicher Rückgang der Intelligenz; fleißig und geschickt bei der Arbeit auf dem Felde und im Stalle. Sehr sexuell veranlagt und Neigung zu sexuellen Delikten.

**Epileptische Attacken im Jahre 1913:** Im Januar ein Anfall, am 10. II. ein Anfall, am 11. II. 3 Anfälle. Am 7. III. ein Petit mal, am 12 III. 3 ausgebildete Anfälle, von da an anfallsfrei bis zum Selbstmord durch Erhängen am 1. IV. 1913. Der Grund war vermutlich die Furcht, in ein geschlossenes Haus verlegt zu werden, weil er am 30. III. auf einem Spaziergange ein unsittliches Attentat auf ein Schulmädchen versucht hatte und am 1. IV. 1913 dieses Verbrechens überführt war.

**Vom Sektionsbefund:** Leiche eines großen, muskelkräftigen Mannes. Schädel leicht asymmetrisch zugunsten der rechten Seite. Dura mitteldick, ihre Innenfläche glatt, Pia längs der Gefäße etwas getrübt. Windungstypus normal. Windungen breit. Hirngewicht 1530. Gehirnschubstanz von guter Konsistenz. Befund sonst o. B.

**Histologischer Befund:** Nur geringe Chaslinsche und subependymäre Gliose. Einige Cajalsche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Ganglienzellen der Hirnrinde bei Toluidinblaufärbung und bei Bielschowskys Fibrillenfärbung ohne Degenerationerscheinungen. Dagegen zeigen sich bei Anwendung der Methoden V und VI in den perivaskulären, pericellulären, manchmal aber auch frei im Gewebe wie in den vorigen Fällen die kleinem, hyperchromatischen Kerne, deren Protoplasmateilchen sich bei Fuchsin-Lichtgrünfärbung bräunlich und rot imprägnieren, während an einer Reihe Pyramidenzellen wieder die großen fuchsinophilen Körner und Schollen im Protoplasma in Erscheinung treten. Die perivaskulären Räume der Rinde, in denen bei Methode V neben spärlichen, körnigen Substanzen auch schaumige, zusammenhängende Schollen festzustellen sind, werden von zarten Gewebsbrücken durchzogen. In den tiefern Rindenschichten treten namentlich bei Anwendung der VI. Methode zarte, protoplasmatische Gliazellen mit äußerst feinen zu Ganglienzellen, Achsenzylindern und Gefäßwänden weithin verfolgbaren Fortsätzen in Erscheinung, deren Leib vielfach sehr reichliche, lipoid Substanzen in Form von Cystchen und Tröpfchen enthält; häufig ist der Zelleib derartig von diesen lipoiden Gebilden angefüllt, daß vom Protoplasma nur noch spärliche Reste geblieben und der Kern ganz in die Peripherie gedrängt oder überhaupt nicht mehr nachweisbar ist (vgl. Tafel II, Fig. 3 i). In der weißen Substanz der Großhirnhemisphären äußerst zahlreiche typische amöboide Gliazellen mit einer sehr großen Mannigfaltigkeit ihrer Formen. Nicht selten sind auch zwei kernige Gebilde anzutreffen. Zu den schon bei den vorigen Fällen beschriebenen Formen, mit der Affinität ihrer Protoplasmateilchen zu Methylblau und Lichtgrün, kommen hier Zellen hinzu, deren lose Protoplasmateilchen bei Methylblau-eosinfärbung eine violette Färbung angenommen haben (Tafel II, Fig. 3 h). Mannigfach sind hier auch die Kernanomalien, namentlich bei Anwendung der V. Methode, und die Modifikation des Protoplasmas bei Methylblau-, Eosin- und Fuchsin-Lichtgrünfärbung. Das verschiedenartige Verhalten des Protoplasmaleibes der amöboiden Gliazellen sei in Kürze näher erläutert: Neben typischen amöboiden Formen mit zartem, homogenem Protoplasma, das meist einige fuchsinophile Granula enthält, und neben zerfallenden Elementen (Tafel II, Fig. 3 b, c, d) finden sich andere Gebilde, bei denen die protoplasmatische Substanz eine faserige Umwandlung erfährt bzw. erfahren hat (vgl. Tafel II, Fig. 3 e, f). Die amöboide Veränderung der Glia zeigt sich am stärksten in der Marksubstanz des Großhirns, weiterhin aber auch in der weißen Substanz der subcorticalen Teile des Zentralnervensystems ausgeprägt, dabei ist namentlich wieder das Kleinhirn zu erwähnen. Natürlich zeigen auch in diesem Falle die amöboiden Gliazellen ihre Beziehungen zu Achsenzylindern und Gefäßen. In den perivaskulären Räumen sind reichliche Abbaubsubstanzen in erheblich größerer Menge als in der Rindensubstanz nachweisbar; sie zeigen vor allem eine Affinität

zu Methylblau und Lichtgrün, einzelne Substanzen darunter auch zu Eosin und Fuchsin, während in den adventitiellen Lymphräumen reichliche lipoiden Substanzen festzustellen sind. Vielfach kommen degenerative Prozesse an den Achsenzylindern durch Quellung, Zerfall in blaue oder rote körnige Substanzen oder Umwandlung in eosinrote Gebilde zum Ausdruck.

**Epikrise:** Der erblich belastete, 45jährige, geistig frische, durch Erhängen zugrunde gegangene Epileptiker weist trotz dreiwöchiger, bis zum Tode anfallsfreier Zeit im gesamten Zentralnervensystem, namentlich aber im Hemisphärenmark deutlich ausgeprägte Abbauvorgänge auf. Er bietet ein äußerst mannigfaltiges Bild amöboider Gliazellformen in allen Stadien der Neubildung, des Zerfalls oder des Übergangs in Dauerformen. Jedenfalls lehrt dieser Fall, daß bei dem chronischen Epileptiker auch in der anfallsfreien Zeit bei Progredienz seines Leidens mit Hilfe der Alzheimerschen Methoden sich schwere Abbauvorgänge nachweisen lassen, während an den Ganglienzellen mit Hilfe der basischen Anilinfarbstoffe und der Fibrillenfärbung keine krankhaften Veränderungen festzustellen sind. —

Die folgenden zwei Berichte betreffen Fälle echter, chronischer Epilepsie, wo intra vitam bereits eine erhebliche Abnahme der Geisteskräfte von hochgradigem Schwachsinn bis zu völliger Verblödung festzustellen war. Die Auswahl der Fälle wurde gleichfalls von dem Gesichtspunkte getroffen, histologische Bilder zu erhalten, die möglichst wenig durch schwere, prämortale Infektionsbew. Intoxikationsprozesse anderer Art beeinflußt waren.

Fall V. Elise R., geb. den 5. IX. 1881, gest. den 12. XI. 1911 an Hämoptoe.

Der Vater litt an Epilepsie mit Geistesstörung; ein Onkel des Vaters litt gleichfalls an Epilepsie. Auftreten der epileptischen Krampfanfälle bei der Pat. im 2. Lebensjahre zuerst in unvollkommener Form; vom 10. Jahre ab auch ausgebildete Anfälle. Schulbesuch wegen Schwachsinn ohne Erfolg. Im 12. Jahre Aufnahme in Bethel. Hier vorwiegend typische, große Anfälle, meist einzeln, 3—7 pro Monat, allmählich Zunahme an Zahl. Zeitweise war Pat. auch hochgradig verwirrt und erregt. Am 2. X. 1911 Erkrankung an Pneumonie, im Anschluß daran Erscheinungen von Lungenabsceß; fortgesetzt wechselndes Fieber bis zum 28. X. 1911. Von da an fieberfrei, Auswurf nur noch gering, zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens. Am 9. XI. 1911 noch ein schwerer Anfall, am 12. XI. 1911 plötzlich schwere Hämoptoe, im Anschluß daran Exitus letalis.

Vom Sektionsbefund: Hirngewicht 1395 g. Pia getrübt, namentlich längs der Gefäße. Gehirnschubstanz sehr bleich, von guter Konsistenz. Beide Ammonshörner sklerotisch. Übrige Organe: Endocarditis verrucosa am Rande der Bicuspidal- und Tricuspidalklappe. Kleinapfelgroße, mit blutigen Massen ausgefüllte Höhle im rechten Mittellappen, deren Wand eine glatte, schleimige Auskleidung besitzt.

**Histologischer Hirnbefund:** In der zellarmen Schicht ziemlich zahlreiche Cajal-Retziussche Zellen. Stellenweise Zellverödung in den Pyramidenzellenschichten; unter den vorhandenen Pyramidenzellen nicht selten atrophische Gebilde. Die vorhandenen bei Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen nach Alkohol-

Paraffineinbettung sonst ohne deutliche Strukturveränderungen. Gliabefund: Hochgradige Rand- und subependymäre Gliose in den Seitenventrikeln. Amöboide Gliazellen schon in der tiefern Rinde; zahlreiche vor allem in der weißen Substanz der Hemisphären; außer jugendlichen und zerfallenden Formen hier noch echte Spinnenzellen und zahlreiche eckige, deformierte, hyperchromatische Kerne, nackt oder mit spärlichem, gleichfalls dunkler gefärbtem, protoplasmatischem Anhang. Reichliche Mengen Abbauprodukte perivascular und in den adventitiellen Rändern von der gleichen Art wie in den frühern Fällen. Weiterhin viel Corpora amylacea an den Oberflächen und in der Marksubstanz und degenerative Prozesse an den Achsenzylindern. Außer den eben beschriebenen Veränderungen finden sich in Präparaten aus der linken vordern Zentral- und ersten Stirnwindung je ein kleiner, nicht ganz linsengroßer, gliöser Herd, der von einer abgelaufenen Entzündung herrührt. Beide Herde lassen auf dem Querschnitt Gefäßpakete erkennen, letztere Gebilde zeigen sich auch an Schnitten, die aus dem Occipitalhirn stammen, ohne daß sonstige Zeichen früherer Entzündungsprozesse noch vorhanden sind.

Epikrise: Eine dreißigjährige, mit Epilepsie des Vaters belastete, seit dem zweiten Lebensjahre epileptische Patientin, die vom zweiten Jahrzehnt auch zeitweise an Geistesstörung gelitten hat, erkrankt in ihrem letzten Lebensjahre an Pneumonie und sich daran anschließendem Lungenabsceß. Unter entsprechender Behandlung bessert sich dieses Leiden, so daß 15 Tage vor dem durch Hämoptöe herbeigeführten Exitus ein fieberfreier Zustand und relatives körperliches und geistiges Wohlbefinden bestand. Der letzte epileptische Anfall hatte sich zwei Tage vor dem Tode ereignet. Die geistig ausgesprochen schwachsinnige, aber sonst noch geordnete Patientin zeigte bei der Autopsie ein ziemlich schweres Gehirn, das als auffallendsten, makroskopischen Befund eine Sklerose beider Ammonshörner aufwies. Vom histologischen Befund ist zu erwähnen: Das Auftreten der Cajal - Retziusschen Zellen als Entwicklungsanomalie, die stark ausgeprägte Chaslinsche und subependymäre Gliose, stellenweise Zellverödung in der Hirnrinde, atrophische Ganglienzellen, verschiedene Formen typischer, amöboider Gliazellen und typische Abbauprodukte, kombiniert mit degenerativen Prozessen an den Achsenzylindern; außerdem abgeheilte Entzündungsherde in verschiedenen Hirnregionen. Letztere sind mit dem Lungenabsceß in Beziehung zu bringen, wo es bekanntlich nicht selten zu metastatischen Herden in der Gehirns substanz kommt. Diese Herde mögen wohl den bestehenden Reizzustand des Gehirns noch erhöht haben, sind jedoch nicht als Ursache des epileptischen Krankheitsbildes anzusehen.

Fall VI. Peter St., geb. den 24. VI. 1860, gest. den 19. I. 1912.

Angeblich keine erbliche Belastung. Pat. ist verheiratet. Die Ehe ist kinderlos. Normale Entwicklung. Pat. hat stark getrunken. Im 24. Jahre Auftreten der epileptischen Krampfanfälle. Bei der Aufnahme schon schwachsinnig und leicht erregbar. Durchschnittlich zuerst 4 Anfälle im Monat, außerdem zeitweise einige Petit mal. Später Zunahme der epileptischen Attacken. 1911 vorübergehend Dämmerzustände. Befund Anfang Januar 1912: Tief verblödet, zeitweise große motorische Unruhe, in der sich Pat. Verletzungen zuzog. Ende Dezember 1911

die letzten epileptischen Anfälle. Bei fieberfreiem Zustand fortgesetzt motorische Unruhe; nach zunehmender Herzschwäche am 19. I. 1912 Exitus letalis.

Vom Sektionsbericht: Pia diffus getrübt, ziemlich blutreich. An der Spitze des Stirnpols und am Fuße der rechten vordern Zentralwindung unregelmäßige Cysten mit gelblichem Grunde. Beim Einschnitt zeigt sich die Rinde an diesen Stellen geschwunden; gelbliches bis rostbraunes Gewebe zieht keilförmig ins Mark; auch am rechten Kleinhirn findet sich eine der gelblich gefärbten Stellen. Im übrigen ist das Gehirn ziemlich blutreich, sehr derb. Ventrikel nicht erweitert, Ependym glatt. Rinde ziemlich breit, scharf von der weißen Substanz abgesetzt. Aorta mit ganz geringen sklerotischen Veränderungen am Abgang der Coronararterien. Im rechten Schilddrüsenlappen ein ziemlich großer, verkalkter, cystischer Herd. Pneumonische Herde im rechten Unterlappen. Aorta thoracica nur in der Gegend der Einmündungsstelle des Ductus Botalli mit sklerotischen Veränderungen. Befund sonst o. B.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems: Reichliche Abbaustoffe in den chronisch veränderten, weichen Hirnhäuten. Cajalsche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Hochgradige Rand- und subependymäre Gliose, stellenweise auch perivaskuläre Vermehrung des Gliagewebes. Hochgradig verödete Rindenpartien, namentlich die 2. und 3. Schicht betreffend, zahlreiche atrophische Gebilde; Fehlen der Chromatinschollen in den größeren Pyramidenzellen und den Betzchen Riesenpyramiden, überall verwaschene Protoplasmastruktur; in manchen Zellen Randständigkeit des Kerns; Anhäufung von Gliakernen in den pericellulären Räumen; unter diesen zahlreiche mit Vermehrung der Chromatinsubstanz und Zunahme des Protoplasmas. Bei Anwendung von Methode V leuchtend rote Färbung dieser Kerne, bei Methode VI gleichmäßig dunkelrote Färbung, im Protoplasma ziemlich große, fuchsinophile Körnchen; derartige Gebilde finden sich auch in den perivaskulären Räumen und frei im Gewebe. Im Übergang von Rinden- und Marksubstanz und namentlich in letzterer selbst sehr zahlreiche amöboide Gliazellen mit einer sehr großen Mannigfaltigkeit ihrer Formen, die diejenige von Fall IV noch übertrifft; einige neue Formen siehe Tafel II., Fig. 4a, b, c, d. Sämtliche abnormen Gliazellformen sind durch einen auffallenden Reichtum ihres Protoplasmas an lipoiden Substanzen ausgezeichnet. Bei Methode VI treten in dem mit Lichtgrün gefärbten, verschieden nüancierten Protoplasma besonders viel fuchsinophile Einlagerungen hervor. Diese finden sich auch in dem spärlichen Protoplasma normaler Gliazellen. Schließlich sind bei den glösen Zellformen noch große Gliakerne mit auffallend reichlich entwickeltem Protoplasma zu erwähnen, sowie endlich zahlreiche hyperchromatische Kernfragmente, nackt oder mit spärlichem, protoplasmatischem Anhang. Neben zahlreichen degenerierenden Achsenzylindern und massenhaften Abbauprodukten perivaskulär und in den adventitiellen Lymphräumen sehr viele Corpora amylacea in der Rindenperipherie, in und unter dem Ventrikelependym, sowie im Gewebe, namentlich in der Nähe von Gefäßen.

Epikrise: Ein tief verblödeter, im 52. Jahr stehender Epileptiker starb nach ca. dreiwöchigem anfallsfreiem Intervall, in dem sich eine hochgradige motorische Unruhe abspielte, an zunehmender Herzschwäche. Die bei der Autopsie festgestellten, pneumonischen Herde hatten keine erhebliche Temperatursteigerung zur Folge gehabt, so daß das Gliagewebe durch diese Herde keine stärkere Alteration erfahren haben dürfte. Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab mit Hilfe der Methoden V und VI neben zahlreichen degenerieren-

den Achsenzylindern und massenhaften Abbauprodukten eine sehr große Mannigfaltigkeit amöboider Gliazellformen in den verschiedensten Stadien ihres körnigen Zerfalls und ihrer Metamorphose. Ein Vergleich mit den früheren Fällen ergibt, daß durch eine ähnliche Reichhaltigkeit abnormer Gliagebilde nur der durch Suicid verstorbene Patient (Fall IV) ausgezeichnet war, der einen geistig noch frischen Epileptiker betraf. Der Hirnbefund des verblödeten Patienten unterscheidet sich von ihm durch die hochgradige chronische Gliose in der Rindenperipherie, unter dem Ependym sowie perivascular, ferner durch die häufig anzutreffenden Rindenverödungen, durch die große Zahl der atrophischen Ganglienzellen, neben denen sich außerdem noch schwere akute Ganglienzellveränderungen finden, endlich durch den größeren Gehalt an lipoiden Substanzen, den die amöboiden Gliazellformen aufweisen. Der letztere Befund könnte sich so erklären, daß infolge der Schwere und des ausgesprochen chronischen Charakters des Falles die Abbauvorgänge sich verhältnismäßig nur langsam vollziehen können. Die schon makroskopisch sichtbaren cystischen Erweichungen der Rindenoberfläche sind auf traumatische Einflüsse (Sturz im Anfall) zurückzuführen.

Der nächste Fall betrifft eine in ihren letzten Lebensjahren fast dauernd schwer geistesgestörte Epileptica, die bei körperlichem Wohlbefinden nach zwei epileptischen Anfällen verstarb und bei der Autopsie das Bild der Erstickung darbot:

Fall VII. Auguste B., geb. den 8. V. 1873, gest. den 23. XI. 1912.

Die Schwester des Vaters hat häufig Schlaganfälle gehabt. Die ersten Anfälle traten bei der Pat. im 16. Lebensjahre ohne besondern Grund auf, nachdem sie schon als Kind immer leicht aufgeregt, eigensinnig und zum Umherschweifen geneigt war. Anfälle in der ersten Zeit unregelmäßig bis zu 4 mal am Tage in ca. 8tägigen Zwischenräumen. Nach den Anfällen öfters verwirrt, böseartig und aggressiv. Petit mal fehlte. Im 24. Jahre Aufnahme in Bethel. Vom Aufnahmebefund: Der linke Gaumen steht tiefer als der rechte, das Zäpfchen hängt nach links; geistig deutlicher Schwachsinn. Im Laufe der Anstaltspflege durchschnittlich 6 Anfälle pro Monat. Immer sehr leicht erregbar. Seit 1902 zeitweise tagelang verwirrt. Die Zahl der Anfälle nahm dabei nicht zu, sie wurde im Gegenteil innerhalb gewisser Zwischenräume manchmal geringer. Im Laufe der Jahre zunehmende Dauer der Verwirrungszustände, dabei häufig schwere Tobsucht. 1911 fast dauernd wegen schwerer Geistesstörung im Einzelzimmer, viel halluzinierend und hochgradig aggressiv. Am 17. X. 1911 je ein Anfall bei Tage und bei Nacht, dann wieder am 18. XI. ein Anfall, danach 5tägige Pause. Am 23. XI. 1912 2 schwere Anfälle, danach Exitus letalis.

Vom Sektionsbefund: Trübung der Hirnhäute längs der Gefäße, letztere stark gefüllt. Windungen nicht verschmälert. Rinde und Mark gut abgesetzt, Hirnsubstanz etwas weich, hyperämisch. Überall flüssiges Blut. Vom sonstigen Organbefund: Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren, geringe Hyperämie der Lungen, Befund sonst o. B.

Bei der histologischen Hirnuntersuchung: Massenhafte Abbaustoffe in den weichen Hirnhäuten. Überaus dichter, gleichmäßiger Randgliafilz, der zahlreiche Fäden in die tiefern Schichten schickt. In der zellarmen Schicht ziem-



lich viel Cajal - Retziussche Zellen mit schräg oder direkt nach unten gerichtetem Spitzenfortsatz; auch unter den Pyramidenzellen vereinzelte Gebilde von derartigem Verhalten. An sämtlichen Pyramidenzellen deutliche Chromatolyse einschließlich der Betz'schen Riesenpyramiden; vielfach Randständigkeit des Kerns und Schwellung des Zelleibes. Bei Bielschowskys Fibrillenfärbung statt der intracellulären Fibrillen körnige Massen. Vielfach Neuronophagie. Degenerative Prozesse an den Achsenzylindern, massenhafte Abbauprodukte aller Art an der gewöhnlichen Lokalisation. In der Markleiste und auch in den tiefern Partien der weißen Substanz zahlreiche amöboide Gliazellen, die fast durchweg den Zerfall des Protoplasmas in Methylblaugranula und häufig Kernanomalien aufweisen (Tafel III, Fig. 5a, b, c). Auch bei Methode VI Zerfall des Protoplasmas in körnige Substanz und Vakuolisierung, dabei auffallend viel fuchsinophile Granula. Neben diesen Formen noch solche, in deren Protoplasma sich zarte Gliafasern zu bilden beginnen, aber auch in ihrem Protoplasma finden sich eine Anzahl Methylblaugranula. Weiterhin sind Spinnenzellen zu erwähnen, unter denen wie auch bei den vorigen Formen nicht selten doppelkernige Gebilde anzutreffen sind. Recht häufig sind schließlich hyperchromatische Kerne von rundlicher oder unregelmäßiger, eckiger, deformierter Form, nackt oder mit spärlichem, meist seitlich ansitzendem, gleichfalls dunkler gefärbtem Protoplasma vorhanden.

**Epikrise:** Eine von früher Kindheit an psychisch abnorme Patientin erkrankte im 16. Jahre an epileptischen Anfällen, deren Zahl während des ganzen Lebens verhältnismäßig gering bleibt und die fast immer den Charakter des völlig ausgebildeten Grand mal tragen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht bei dieser Patientin die Geistesstörung, die im letzten Lebensjahre dauernd bestand. Nach fünftägiger, anfallsfreier Pause ging sie im 39. Jahre nach zwei epileptischen Anfällen zugrunde und bot bei der Autopsie als Todesursache das Bild der Erstickung dar. Vom anatomischen Befund sind hervorzuheben: Das reichliche Vorhandensein Cajal - Retziusscher Zellen in der äußersten Rindenschicht, das als Entwicklungsanomalie zu deuten ist; Störung der Architektonik der Hirnrinde durch abnorme Stellung mancher Pyramidenzellen, schwere Degenerationsprozesse an den Nervenzellen; hochgradige chronische Gliose neben massenhaften, in der Regel zerfallenden amöboiden Gliazellen; degenerierende Achsenzylinder und sehr große Mengen von Abbauprodukten.

Fall VIII und IX bieten hinsichtlich des histologischen Befundes Besonderheiten, wodurch sie sich von den übrigen Fällen unterscheiden. Gemeinsam ist beiden der Tod infolge eines einzelnen epileptischen Anfalles, in dem sie wahrscheinlich erstickten. Vor dem Tode bestand körperliches Wohlbefinden.

Fall VIII. Georg G., Tischler, geb. den 14. VIII. 1866, gest. den 14. VIII. 1911.

Der Vater war vom 15.—45. Jahr epileptisch, vom 45.—69. Jahr nicht. Wiederkehr der Anfälle vor seinem Tode in „furchtbarer Weise“. Von den 5 Geschwistern ist der älteste Bruder epileptisch, der 2. zur See, der 3. mißraten, ein jüngerer „brustkrank“, dieser ist der Zwillingsbruder des Pat. Auftreten der Epilepsie im 13. Jahre. Zuerst durchschnittlich 1 Anfall pro Monat. Während des Anstaltsaufenthalts ca. 1—4 Anfälle pro Monat von schwerem, ausgebildetem Charakter; kein Petit

mal. Zeitweise Klagen über eigentümliche Sensationen im Kopf sowie über Schwindelgefühl und Angst. Im Februar im Anschluß an einen Anfall verwirrt, nach ca. 1 Woche wieder völlig klar. Seit einer Reihe von Jahren Hautjucken und Furunkulose in wechselnder Stärke. Geistig blieb Pat. noch frisch und arbeitete fleißig und geschickt als Tischler. Am 14. VIII. 1911 Exitus letalis infolge eines nächtlichen Anfalls nach ca. 2½ monatiger, freier Pause.

Sektionsbefund: Schädel annähernd symmetrisch, Dura mitteldick, ihre Innenfläche glatt, Gefäße der Pia stark gefüllt, Windungen gut ausgebildet, breit. Hirnsubstanz blutreich, etwas weich. Hirngewicht 1530 g. In den Sinus dunkles, flüssiges Blut. An den übrigen Organen außer Stauung nichts Besonderes.

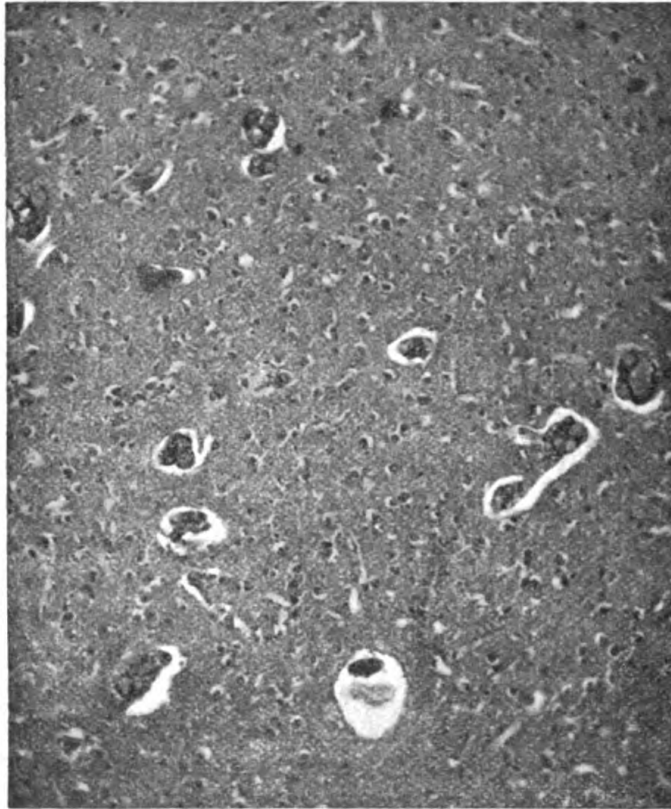


Fig. 1. Gefäßpaketbildung in der Hirnrinde (v. Gieson-Färbung).

Histologischer Hirnbefund: Chaslinsche Randgliose von geringer Breite und lockerem Gefüge. Cajalsche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Ganglienzellen der Hirnrinde mit normaler Chromatinschollung und regelrechtem Kernbefund. Neben den normalen Gliakernen der Rinde eine Anzahl hyperchromatischer Gebilde, wie sie schon bei den vorigen Fällen beschrieben sind. Bei Anwendung der Methoden V und VI keine typischen, amöboiden Gliazellen in der Markleiste und den tiefern Markpartien, sondern nur folgende auffallende Gliazelltypen. In der Mehrzahl kleinere Gliazellen mit hyperchroma-

tischem, rundlichem oder deformiertem Kern und meist seitlich ansitzendem, wenig umfangreichem Protoplasma, dessen Randkonfiguration gleichfalls rundlich oder eckig ist. Hier und da sind auch ovale Zellen mit zentralem, rundlichem Kern anzutreffen (Tafel III, Fig. 2). Außer diesen Gebilden noch faserbildende Gliazellen, die mit ihren Fortsätzen Markscheiden umfassen oder an Gefäßwände herantreten. Manchmal sind in ihrem Zelleib oder in seiner Peripherie größere und kleinere Mengen lipoider Körner und Cysten abgelagert. Schließlich sind noch echte Spinnzellen zu erwähnen. Das Protoplasma der angeführten Zellen wie auch das der normalen Gliagebilde weist eine Anzahl fuchsinophiler Körnchen auf. An einzelnen Rinden- und Markgefäßen finden sich in perivaskulären Räumen bei Anwendung der Weigert-Bendascchen Glimethode reichliche Mengen von körnigen

Stoffen, die sich teils bräunlich wie das Gewebe, teils blau gefärbt haben. Auch mit Hilfe der Methoden V und VI zeigen sich perivascular und in den adventitiellen Lymphräumen die charakteristischen Abbauprodukte. Nicht selten sind gequollene Achsenzylinder nachweisbar. Am auffallendsten sind jedoch auf Rindenschnitten der motorischen, Stirn- und Occipitalregion sowie solchen der Stammganglien eigentümliche, in Gruppen dicht nebeneinanderliegende Gefäßquerschnitte (Textfig. 1). Andere Gefäße lassen in ihrem Verlauf eine deutliche Schlingelung erkennen.

Fall IX. Marie Str., Heizerswitwe, geb. den 5. IX. 1876, gest. am 4. IV. 1913.

Angeblich keine erbliche Belastung. Auftreten der epileptischen Krampfanfälle im 13. Lebensjahre gleich in ausgebildeter Form ohne erkennbare Ursache. Zuerst Wiederkehr der Anfälle 1—2 mal im Jahre, später häufiger. Infolge der Anfälle Abnahme der Geisteskräfte; der Gemütszustand war laut Aktenangabe vor der Aufnahme „bald traurig und ängstlich, bald ruhig und zufrieden.“ Im 30. Jahre Aufnahme in Bethel. Vom Aufnahmebefund: An den Ohren ist die Helix beiderseits schlecht entwickelt; linke Nasolabialfalte sehr seicht, der linke Mundwinkel steht höher. An der Herzspitze lautes systolisches Blasen, über den Arterien ist der erste Ton etwas unrein. Pat. gibt prompte Auskunft über ihre Verhältnisse, ihre Anfälle seien im letzten Schuljahr durch Fall von der Treppe entstanden; Pat. rechnet noch leidlich; ist etwas deprimiert.

Während der Anstaltspflege monatlich einige große Anfälle und Petit mal, im Jahre 1908 bis zu 11 Petit mal und 5 schweren Anfällen; in den folgenden Jahren wieder weniger. Von 1907—1910 nach Anfallshäufungen je einmal mehrere Tage lang verwirrt. Im Jahre 1911 bis zum Tode am 5. XI. 1911 still, ruhig und lenksam, arbeitet fleißig auf der Nähstube. Nach 14 tägiger Pause am 24. III. ein schwerer Anfall, nach 10 tägiger Pause abermals ein Anfall, in dem der Exitus letalis erfolgte.

Vom Sektionsbefund: Schädel klein, symmetrisch gebaut. Dura blutreich gespannt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Pia zart, Gefäße ziemlich stark gefüllt. Windungen gut ausgebildet. Rinde ziemlich breit. Hirngewicht 1310. Lungen stark gebläht. Herzbeutel total obliteriert; Muskulatur sehr brüchig. Beide Ventrikel ziemlich stark erweitert. In den Bronchien etwas sauer riechender, feinflockiger Inhalt. Bicuspidalklappen am freien Rande rau, mit rötlichen und rotbraunen Pigmentierungen. Alte Verwachsungen der Lungen.

Histologischer Hirnbefund: Ziemlich viel Cajal-Retziussche Zellen in der obersten Rindenschicht, meist von Körnertypus, aber auch dreieckige Gebilde mit seitlich oder nach unten gerichtetem Spitzenfortsatz kommen vor. Chaslinsche Gliose ohne stärkere Ausbildung. Zellstruktur der Pyramidenzellen ohne deutliche Störung. Um die Ganglienzellen in den tiefern Rindenschichten und die in der obersten Marksubstanz verstreuten häufig Ansammlung von zahlreichen Gliakernen. Unter diesen sowie auch in den perivascularen Räumen und frei in der Rinde liegend kleinere Kerngebilde, ausgezeichnet durch eine Zunahme der Chromatinsubstanz. Am Übergang von Rinden- und Marksubstanz Gliazellen mit hellerem oder dunklerem Kern und schmalem Protoplasmaleib, der feine spinnenförmige, schwach lichtgrüngefärbte Fortsätze aussendet und einige fuchsinophile Körnchen sowie große lipoide Tropfen oder Cysten enthält. Diese letzteren haben manchmal das ganze Zellinnere ausgefüllt und den Kern mit einem spärlichen Protoplasmarest an die Peripherie gedrängt. In der Marksubstanz typische amöboide Gliazellen, hyperchromatische Kernfragmente, vielfach mit schmalem protoplasmatischem Anfang, ferner große, etwas dunklere Gliakerne mit vermehrtem Protoplasma. Amöboide Gliazellen auch in der weißen Substanz des Rückenmarks (Tafel III, Fig. 3a und b), wo sie jedoch nicht soviel fuchsinophile Granula im

Protoplasma und überhaupt nicht soviel Degenerationsmerkmale wie in der Hirnsubstanz aufweisen. Neben den sonstigen Abbauprodukten massenhafte Corpora amylacea an der Rindenperipherie von Schnitten aus der ersten Schläfenwindung.

Als besonderer Befund ist ebenso wie beim Fall VIII das Auftreten von Gefäßpaketen und gewundenen, sich manchmal verschlingenden Gefäßen (Textfig. 2) in der Rinden- und auch in der Marksubstanz zu erwähnen, die sich an Schnitten aus der motorischen Stirn-, Occipital- und Schläfenregion nachweisen lassen. Um diese Gebilde erscheint die Rindensubstanz in kleiner Ausdehnung verödet.

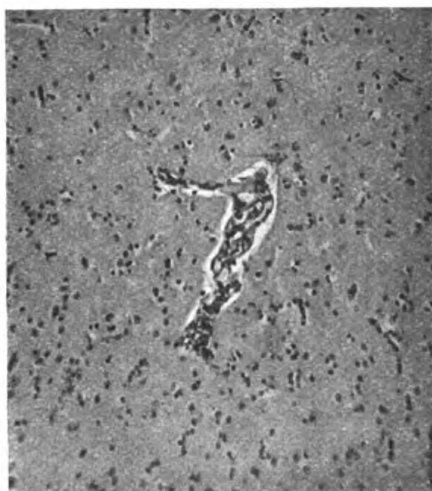


Fig. 2. Gefäßverschlingung in der Schläfenrinde (Weigerts Gliafärbung).

Epikrise: Beide Fälle sind durch die gemeinsame Anomalie der Gefäßpaketbildung in der Hirnrinde ausgezeichnet. Gemeinsam sind ihnen auch die schmalen, schlanken, mit dünnen langen Fortsätzen versehenen Gliazellen, sowie die Intaktheit der Ganglienzellen bei der Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen. Im übrigen bieten sie weder klinisch noch anatomisch wichtige, übereinstim-

mende Merkmale. Fall VIII hat jahrelang an Furunkulose gelitten, durch deren Toxine sein Gliabild vielleicht beeinflußt sein könnte. Während wir bei ihm vorwiegend die kleinen plasmatischen Gliazellen (Miniaturformen amöboider) und ihre Degenerationsformen vorfinden, die sonst den akuten, schweren Charakter des cerebralen Krankheitszustandes charakterisieren, treffen wir im Fall IX zahlreiche typische amöboide Gliazellen in den verschiedensten Zerfallsstadien in der weißen Substanz des Zentralnervensystems an.

Der nächste Fall X stellt eine Patientin dar, bei der intra vitam fast täglich und sogar zu wiederholten Malen Petit-mal-Zustände in den letzten Lebensjahren zu verzeichnen waren, während die ausgebildeten Anfälle nur vereinzelt vorkamen.

Fall X. Marie Schr., geb. den 8. IX. 1866, gest. den 17. VII. 1911. Der Vater und ein Bruder sollen an Epilepsie gelitten haben. Auftreten der epileptischen Anfälle im 28. Lebensjahre. Pat. ist verheiratet, hat 2 Kinder, die bis jetzt gesund sind.

Am 6. XII. 1901 Aufnahme in Bethel. Vom Aufnahmebefund: Facialis rechts etwas schwächer als links innerviert. Bei Lichteinfall läßt die Kontraktion der rechten Pupille gleich wieder nach, während die linke fest bleibt. Pat. kann noch etwas rechnen, lesen, sonst deutlicher Schwachsinn. Während des Anstaltsaufenthalts keine stärkere Abnahme der Geisteskräfte; Kopfschmerz von wechselnder Intensität. In ihrem Verhalten ruhig und geordnet, hilft fleißig bei der Hausarbeit mit. Hinsichtlich der epileptischen Insulte: Große ausgebildete Anfälle nur vereinzelt, dagegen fortgesetzt Petit mal, wobei Pat. kurz das Bewußtsein verlor,

sehr blaß wurde und einige Gliederzuckungen bekam. Im Jahre 1910 pro Monat ca. 100 derartige Petit-mal-Zustände. Im Jahre 1911 tuberkulöse Erkrankung des rechten Ellbogengelenks. Am 11. VII. Resektion des erkrankten Gelenks. Am 17. VII. bei fieberfreiem, gutem Wundverlauf, nach einem Petit mal plötzlich Herzstillstand und Exitus letalis.

Vom Sektionsbefund: Hirngewicht 1380. Im Bereich der 1. und 3. Temporalwindung cystische Entartung der Hirnrinde. Die Cysten sind mit klarem Inhalt gefüllt. Den Cysten entsprechend finden sich unregelmäßige, balkige Knochenbildungen an der Innenfläche der Dura. Abgeheilte Tuberkulose der linken Lunge, Operationswunde am rechten Ellbogengelenk mit guten Granulationen bedeckt. Befund sonst o. B.

Histologischer Hirnbericht: Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Schicht. Ausgeprägte Chaslinsche und subependymäre Gliose. Stellenweise Verödung der Hirnrinde in der 2. und 3. Schicht. Die vorhandenen Ganglienzellen zeigen bei der Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen und bei Bielschowsky-Fibrillenfärbung keine degenerativen Veränderungen. Dagegen sind ziemlich häufig, namentlich in den pericellulären Räumen der Rinde unter den Trabanzellen kleinere hyperchromatische Kerne, meist nackt, anzutreffen und bei Anwendung der VI. Methode wie in den vorigen Fällen Zunahme und Vergrößerung fuchsinophiler Körner im Protoplasma von Pyramidenzellen. In der Marksubstanz, am zahlreichsten in der Stirn- und Occipitalregion, auffallend viel eckige Kernformen, sowie Kernfragmente mit fehlendem oder spärlichem, protoplasmatischem Anhang, während rundliche Formen seltener sind. Eine Anzahl deformierter Gliazellen läßt vereinzelte kurze Fortsätze erkennen. Neben ihnen finden sich zahlreiche echte Spinnenzellen, sowie Zellen mit schmalem, von zarten Fasern durchzogenem Protoplasmaleib und weithin verfolgbaren Fortsätzen. Alle diese Gebilde enthalten fast immer im Protoplasma lipide Tropfen, während bei Anwendung von Methode I in ihrer Peripherie außerdem noch rot gefärbte Körnchen festzustellen sind. Die gleichen Veränderungen wie im Hemisphärenmark sind auch in subcorticalen Hirnabschnitten anzutreffen.

Schließlich seien noch die reichlichen Abbauprodukte verschiedener Art erwähnt, sowie Achsencylinderdegenerationen. —

Epikrise: Eine erblich belastete, im 45. Lebensjahr verstorbene Patientin litt vorwiegend an Petit-mal-Zuständen, die sich in den letzten Lebensjahren täglich zu wiederholten Malen einstellten, während die ausgebildeten Anfälle nur vereinzelt auftraten. Die schon makroskopisch festzustellenden Rindencysten im Bereich der ersten und dritten Temporalwindung sind auf traumatische Einflüsse (Sturz im Anfall) zurückzuführen. Vom histologischen Befund sind hervorzuheben vor allem Miniaturformen amöboider Gliazellen, meist im Stadium des Zerfalls, in den verschiedenen Regionen der Marksubstanz an Häufigkeit etwas verschieden; daneben ausgesprochene Spinnenzellformen und spinnenzellartige Gebilde, während die typischen amöboiden Gliazellen in der weißen Substanz zu vermissen sind. Man könnte vermuten, daß durch das epileptogene Moment im vorliegenden Falle nur Miniaturformen amöboider Gliazellen gebildet worden sind, die entweder die Tendenz haben, wieder sehr rasch in Fragmente zu zerfallen oder sich in Vorstadien von Spinnenzellen umwandeln, die einesteils auch wieder die

Tendenz zum Zerfall haben, teils definitiv in typische Spinnenzellen übergehen. Wahrscheinlich sind unter den degenerativen Zellgebilden aber auch zugrunde gegangene Spinnenzellen vorhanden.

Der nächste Fall XI ist dadurch bemerkenswert, daß es sich um einen hochbejahrten Epileptiker handelt, der nach fünfmonatigem, anfallsfreiem Intervall an einem einzigen Anfall verstarb, nachdem sich tagelang vorher schon Zeichen von Herzschwäche bemerkbar gemacht hatten.

XI. Karl F., Arbeiter, geb. den 31. I. 1834, gest. den 13. IV. 1913.

Angeblich keine erbliche Belastung. Im 15. Lebensjahr ein Jahr lang Krämpfe. Sonst normale Entwicklung. Im 29. Jahr Auswanderung nach Amerika, diente dort 1 Jahr in einem Freiwilligenregiment. Nach einem Wanderleben kehrte er angeblich in den 90er Jahren nach Deutschland zurück. Er soll stark getrunken und geraucht haben; 13 mal wurde er wegen Bettelns und Stehlens bestraft. Auftreten der Epilepsie nicht mit Sicherheit festzustellen, anscheinend schon im 29. Jahre zeitweise Anfälle, wahrscheinlich infolge von Alkoholgenuß. Wegen seines epileptischen Leidens war er vom 15. XII. 1901 bis 27. II. 1903 und vom 25. IV. 1903 bis 1. VII. 1905 im Landarmenhaus zu Trier; von da wurde er am 1. VII. 1905 in das Provinzialheilanstalt Süchteln übergeführt, von wo man ihn am 29. VI. 1906 nach Bethel brachte. In Süchteln durchschnittlich zwei epileptische Anfälle pro Monat; geistig zeigte er sich geschwächt, oft unzufrieden und nörgelnd. Bei der Aufnahme in Bethel vermochte er Additions- und Subtraktionsaufgaben zu lösen, auch Angaben über seine Vergangenheit zu machen, war zeitlich und örtlich orientiert, nur einfache geographische und geschichtliche Fragen vermochte er nicht zu beantworten. Vom körperlichen Befund: Vergrößerung des rechten Hodens und Nebenhodens, sonst o. B.

Während seines Aufenthaltes mit Kartoffelschälen und leichten Arbeiten beschäftigt, leidenschaftlicher Raucher. Durchschnittlich in den letzten Jahren 1—3 schwere Anfälle oder Petit mal pro Monat; kein geistiger Rückgang. Seit November 1912 anfallsfrei. Anfang April 1913 zunehmende Schwellung beider Beine, hochgestellter Urin, Kurzatmigkeit. Am 13. IV. 1913 ein epileptischer Anfall. Danach Exitus letalis, nachdem Patient also 5 Monate frei von epileptischen Anfällen und sonstigen Störungen geblieben war.

Sektionsbefund: Schädel annähernd symmetrisch, Dura mitteldick, ihre Innenfläche glatt. Die weichen Hirnhäute namentlich längs der Gefäße getrübt, Windungen nicht verschnälert, Rinde und Mark gut abgesetzt, Gehirnschubstanz etwas feucht. Ventrikel nicht erweitert. Ammonshörner o. B. Hirngewicht 1450. Die Gefäße der Basis starrwandig, mit Kalkeinlagerungen in den Wänden. Vom übrigen Organbefund: Starkes Ödem beider Unterschenkel. Alte strangförmige Verwachsungen an beiden Lungen. Im freien Pleuraraum ca. 300—400 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Aorta nur am Schließungsrand der Klappen mit einem Kranz feiner sklerotischen Stellen und mit feinen Kalkplatten durchsetzt. Auch die Aortenklappen auf ihrer Innenseite mit zahlreichen, feinen kalkigen Einlagerungen. Aorta ascendens vollkommen zart, aber sehr weit. Coronararterien stark sklerotisch, in vollkommen starre Rohre umgewandelt. Das vordere Segel der Mitrals gleichfalls etwas sklerotisch. Endokard diffus weißlich getrübt. In der Muskulatur mehrfach weißliche Schwielen. Zunahme der Sklerose im peripheren Teil der Iliacae. Stauungserscheinungen in den übrigen Organen.

Histologischer Hirnbefund: In den Hirnhäuten relativ wenig Abbauprodukte. Stark ausgeprägte Chaslinische und subependymäre Gliose. Trübe



Schwellung an einer Anzahl Pyramidenzellen und Betzscher Riesenpyramiden. Am Übergang von Rinden- und Marksubstanz zahlreiche, schmale Gliazellen mit hellem Kern und zartem Protoplasma, das lange, spinnenartige Fortsätze aussendet und reichlich lipoide Substanzen und auch fuchsinophile Granula enthält. Die Markleiste enthält keine amöboiden Zellen, auch ist das spärliche Protoplasma der normalen Gliakerne frei von fuchsinophilen Granula. Nur im tiefern Hemisphärenmark einige wenige, amöboide Gliazellen mit homogenem Protoplasma, und eine größere Anzahl Spinnenzellen. In dem subependymären Gewebe zahlreiche Spinnenzellformen und auch protoplasmareiche, größere Gliazellen, die eine Anzahl feiner, spinnenartiger Fasern aussenden. Weiterhin ist eine Anzahl Corpora amylacea an den Oberflächen und im Gewebe zu erwähnen; die Menge der sonstigen Abbaustoffe ist relativ gering.

Epikrise: Ein im Alter von 79 Jahren verstorbener, geistig noch verhältnismäßig frischer Epileptiker, der während seines Anstaltsaufenthalts nur vereinzelte Anfälle im Monat hatte, stirbt nach fünfmonatiger anfallsfreier Pause nach einem epileptischen Anfall, nachdem sich schon vorher Zeichen von Herzschwäche bemerkbar gemacht hatten. Bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems fällt hier die geringe Zahl amöboider Gliazellen auf, die in der Markleiste zu vermissen sind und nur im tieferen Hemisphärenmark verhältnismäßig spärlich und ohne Zerfallerscheinungen angetroffen werden. Deutlich dagegen ist die Chaslinsche Rand- und subependymäre Gliose, die in Verbindung mit zahlreichen Spinnenzellen der Marksubstanz auf frühere pathologische Prozesse hindeutet. Daß die Abbauvorgänge zurzeit wenig ausgeprägt sind bzw. sistieren, zeigt auch die verhältnismäßig geringe Menge der Abbauprodukte und das Fehlen fuchsinophiler Granula in dem spärlichen körnigen Protoplasma der normalen Gliazellen. Akute krankhafte Prozesse, die höchstwahrscheinlich mit dem epileptischen Anfall in Beziehung stehen, manifestieren sich nur in der Rindensubstanz, indem eine Anzahl Pyramidenzellen und Betzscher Riesenpyramiden den Zustand der trüben Schwellung darbieten.

Wir wenden uns nun zu Epileptikern, bei denen der Tod im Status epilepticus eingetreten ist. Hierher gehören die Fälle XII, XIII, XIV und XV, über die in aller Kürze berichtet werden soll. Von gemeinsamen Eigentümlichkeiten sei vorweg bemerkt: Das gehäufte Auftreten von Ganglienzellen mit fuchsinophilen Körnern und Schollen im Protoplasma (Tafel III, Fig. 5a), ferner das Vorhandensein von capillären Blutungen in der Hirnrinde, sowie von Blutpigment in den Hirnhäuten, die außerdem noch reichliche Abbauprodukte und Abräumzellen enthalten; vom übrigen Organbefund seien subepikardiale, subpleurale und subperitoneale Hämorrhagien herbagehoben.

XII. Johanna N., geb. den 17. VI. 1862, gest. den 14. VII. 1911.

Eine 49jährige, von früher Jugend auf epileptische Patientin, bei der intravital sekundärer Schwachsinn mittleren Grades und hochgradige Erregbarkeit bestand, stirbt nach ca. 180 Daueranfällen schließlich an Herzlähmung. Das



Gehirn bietet makroskopisch nichts Abnormes, vom übrigen Organbefund sind hypostatische Herde in beiden Unterlappen zu erwähnen. Histologischer Hirnbefund: Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Ausgebreitete Chromatolyse des Protoplasmas und vielfach Randständigkeit des Kerns an den Ganglienzellen, überall Chaslinsche und subependymäre Gliose, massenhafte Abbauprodukte aller Art. Die Gliazellformen zeigen eine gewisse Einförmigkeit. Weit aus in der Mehrzahl sind in Rinden- und Marksubstanz kleine hyperchromatische Gebilde anzutreffen, die durch spärliches Protoplasma und sehr häufig peripher sitzenden Kern ausgezeichnet sind (Miniaturformen amöboider Gliazellen): neben den rundlichen Formen finden sich zahlreiche eckige, die als Degenerationsformen der ersteren anzusehen sind (vgl. Tafel III, Fig. 4a—d). Ferner sind in der weißen Substanz noch Gliazellen mit einzelnen kurzen Fortsätzen und Spinnenzellformen zu erwähnen, in deren spärlichem Protoplasma sich stets lipide und körnige, fuchsinophile Einlagerungen finden, während in der Peripherie bei Anwendung der V. Methode eosinrote Körnchen in Erscheinung treten. Schließlich sind noch zahlreiche Kernteilungsfiguren namentlich in der Rinde zu erwähnen. Die oben beschriebenen gliösen Zellformen sind im ganzen Zentralnervensystem einschließlich des Kleinhirns und des Rückenmarks anzutreffen.

Die typischen amöboiden Gliazellen sind also hier zu vermissen.

Fall XIII. Charlotte Schw., geb. den 7. VIII. 1863, gest. den 29. IX. 1911, nach gehäuften epileptischen Anfällen.

Die vom 7. Jahre an epileptische, im 48. Jahre nach ca. 94 epileptischen Anfällen verstorbene, sekundär schwachsinnige Patientin, die an viel schweren Anfällen, manchmal fast täglich wiederkehrenden Absenzen und zeitweiligen Geistesstörungen gelitten hat, bietet folgenden histologischen Hirnbefund dar: Neben Miniaturformen amöboider Gliazellen in Rinden- und Marksubstanz, pericellulär, perivascular und frei im Gewebe, finden sich in der Marksubstanz der motorischen Region auch zahlreiche typische, meist zerfallende, amöboide Gliazellen mit ihren Beziehungen zu Achsenzylindern und Gefäßen. Diese typischen amöboiden Zellen treten in der Marksubstanz der übrigen Hirngebiete an Zahl erheblich zurück, dafür finden sich dort — am zahlreichsten im Occipitalmark — massenhafte degenerative Gliazellformen: Eckige, unregelmäßige Gebilde, manche mit kurzen Fortsätzen, Kernfragmente, ferner Spinnenzellen. Weiterhin sind bei diesem Fall zu erwähnen: hochgradige Chaslinsche und subependymäre Gliose, schwere akute Ganglienzellveränderungen, Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht, reichliche Abbauprodukte aller Art.

Wir haben hier also ein vielgestaltiges Gliabild vor uns, was darauf schließen läßt, daß der pathologische, cerebrale Prozeß sich ungleichmäßig in den verschiedenen Hirngebieten abgespielt hat.

Vom übrigen Organbefund seien noch entzündliche und abscedierende Prozesse in beiden Lungen und die persistierende Thymus hervorgehoben.

Fall XIV. August K., Zinkhüttenarbeiter, geb. den 14. XII. 1879, gest. den 7. VI. 1911.

Der seit dem 20. Jahre, angeblich nach Einatmung von Schwefeldämpfen erkrankte Patient, bei dem sich nach zunehmenden, typischen, epileptischen Anfällen und Petit-mal-Zuständen sekundärer, ziemlich hochgradiger Schwachsinn entwickelt hat, stirbt im Anschluß an eine Serie von ca. 80 Anfällen. Bei der histologischen Hirnuntersuchung ist festzustellen: Vereinzelt Auftreten von Cajal-Retziusschen Zellen in der äußersten Rindenschicht, schwere akute Ganglienzellveränderungen neben verödeten Rindenbezirken. Starke Chaslinsche und subependymäre Gliose, Kernteilungsfiguren in der Rinde. In Rinden- und Mark-

substanz Miniaturformen amöboider Gliazellen. Am Übergang von Rinden- und Marksubstanz Gliazellen mit zartem Protoplasma und feinen, langen Fortsätzen; sie enthalten ziemlich große lipide Cysten. In der Marksubstanz der motorischen Region ferner noch typische, zerfallende amöboide Gliazellen.

Vom übrigen Organbefund seien noch erwähnt: Hypostatische Herde in beiden Lungen, Fehlen arteriosklerotischer Veränderungen an den Gefäßen.

Fall XV. Anna R., Ehefrau, geb. den 17. VI. 1864, gest. den 9. VIII. 1912.

Im 29. Jahre im Anschluß an das 3. Wochenbett an Epilepsie erkrankt. Zuerst Petit mal, die im Laufe der Zeit an Zahl zunahmen; auch gehäuftes Auftreten von Anfällen. Abnahme der Geisteskräfte. Mitte 1911 wochenlang völlig apathisch, im Oktober wieder etwas frischer. Mai 1912 wieder somnolente Zustände. Am 9. VIII. 1912 Status epilepticus, ca. 200 Anfälle, Schluckpneumonie, Exitus letalis.

Vom makroskopischen Hirnbefund ist hervorzuheben: Seitenventrikel etwas erweitert, Abplattung der Hirnwindungen.

Histologisch: Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Hochgradige Chaslinsche und subependymäre Gliose. Unter dem Ependym nicht allein mehrkernige, faserbildende Gliazellen, sondern auch typische amöboide Formen. Schwere akute Veränderungen an den Ganglienzellen in der Hirnrinde; zahlreiche Riesenpyramiden weisen statt der Chromatinschollen des Protoplasmas klumpige, zusammenhängende Massen in Verbindung mit Randständigkeit des Kerns auf. In der Rinde ferner Kernteilungsfiguren. In Rinden- und Marksubstanz zahlreiche Miniaturformen amöboider Gliazellen und zwar rundliche und eckige degenerierende Formen; weniger zahlreich in der Marksubstanz typische amöboide Gliazellen, sämtlich mit den Zeichen des Zerfalls. Zahlreiche degenerierende Achsenzylinder, massenhafte Abbauprodukte in den perivaskulären Räumen und den adventitiellen Lymphräumen. Dabei ist zu erwähnen, daß die in den adventitiellen Lymphräumen befindlichen Substanzen bei Anwendung der Methode VI teils eine gelbliche, teils eine rötliche Färbung aufweisen.

Fall XVI ist nicht im Anschluß an epileptische Anfälle, sondern unter zunehmender Somnolenz zum Exitus gekommen. Das Eigentümliche des Falles besteht in einer Hirnschwellung mit starker Abplattung der Windungen ohne Erweiterung der Seitenventrikel.

Fall XVI. Anna Str., geb. den 6. II. 1875, gest. den 6. VIII. 1911.

Die im 13. Lebensjahre an Epilepsie erkrankte, angeblich nicht erblich belastete, schwachsinnig gewordene Patientin litt jahrelang vor dem Tode an schweren, in der Regel vor den Anfällen sich einstellenden, geistigen Störungen mit hochgradigen Erregungszuständen. Nach einem anfallsfreien Monat stellten sich am 5. VIII. 1911 ohne Beziehung zu epileptischen Anfällen zunehmende Somnolenz mit Temperatursteigerungen ein, worauf nach ca. 1 Woche der Exitus letalis eintrat. Bei der Autopsie waren vom Organbefund katarrhalisch-pneumonische Herde in beiden Unterlappen und vom Hirnbefund ausgeprägte Hirnschwellung besonders zu erwähnen.

Histologischer Hirnbefund: Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Schwere akute Ganglienzellveränderungen bis herab zum Rückenmark. Eine Anzahl Riesenpyramiden weist die gleichen klumpigen Protoplasamassen wie im vorigen Falle auf. Hochgradige Randgliose und Gliose unter dem Ventrikelependym, hier zahlreiche mehrkernige, große, faserbildende Gliazellen. In Rinden- und Marksubstanz fast ausschließlich Miniaturformen amöboider Gliazellen, die sich in pericellulären, perivaskulären Räumen und frei im Gewebe, oft dicht nebeneinanderliegend, vorfinden (vgl. Tafel III, Fig. 6).

Die Mehrzahl der hellen Gliakerne weist ein vermehrtes Protoplasma auf. Typische Spinnenzellen sind in der Marksubstanz selten anzutreffen, dafür finden sich häufiger Gebilde mit vereinzelt Fortsätzen und deformierten Kernen, die als degenerierende Spinnenzellen anzusehen sind. Die Schwere der Abbauvorgänge tritt weiterhin in den zerfallenden Achsenzylindern und den massenhaften Abbauprodukten an den Gefäßen in Erscheinung. Während die Gefäßwände sich stark verfettet zeigen, lassen die Gliazellen die sonst in ihrem Protoplasma sich findenden lipoiden Stoffe vermissen.

Die Fälle XVII, XVIII, XIX stellen Epileptiker dar, die in schweren epileptischen Dämmerzuständen verstarben.

Fall XVII. Gotthilf W., Buchhandlungsgehilfe, geb. den 5. VIII 1883, gest. den 30. VI. 1912 im epileptischen Dämmerzustand.

Der angeblich nicht erblich belastete Patient, der seit dem 6. Jahr während eines Ohren- und Halsleidens an Epilepsie erkrankt war, litt an wenigen Anfällen und blieb geistig verhältnismäßig frisch. Ca. 4 Jahre vor seinem Tode epileptische Dämmerzustände in Form von Äquivalenten und nach Petit mal. 12 Tage vor dem Tode abermals verwirrt, während dieser Zeit einige Anfälle, schließlich tiefe Benommenheit und Exitus letalis, 3 Tage nach Eintritt des letzten Anfalls.

Vom makroskopischen Autopsiebefund sind hervorzuheben: Vereinzelte bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, mäßige Hyperämie des Gehirns, Sklerose des linken Ammonshornes, Hirngewicht 1350 g.

Histologischer Hirnbefund: Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht. Schwere akute Ganglienzellveränderungen, Randgliafilz in seiner Faserung nicht deutlich darstellbar, Eindruck der Gliafaserschwellung, das gleiche an dem breiten Filz des subependymären Gewebes, in dem sich zahlreiche mehrkernige, protoplasmatische Gliazellen mit feinen Fortsätzen finden (vgl. Tafel III, Fig. 7h). Nicht selten Kernteilungsfiguren. In Rinden- und Marksubstanz zahlreiche Miniaturformen amöboider Gliazellen, degenerierende Formen und Kernrudimente (Tafel III, Fig. 7c—g). Spärlicher sind in der Marksubstanz Spinnenzellen vorhanden, dagegen keine typischen amöboiden Gliazellen. Ferner sind zu erwähnen: Degenerierende Achsenzylinder sowie Abbauprodukte aller Art.

Fall XVIII. Dorothea P., geb. den 9. IV 1876, gest. den 26. XI. 1911.

Eine erblich mit Epilepsie der Mutter belastete, seit dem 15. Jahre an Epilepsie leidende, etwas schwachsinnig gewordene Patientin, deren epileptische Insulte in der Regel bei Beginn und nach dem Aufhören der Menses 5—7 mal pro Monat sich einstellten, wird nach Brommedikation hinsichtlich der Krampfanfälle und ihres Geisteszustandes erheblich gebessert. Im 35. Jahr im Anschluß an die Menses ohne Beziehung zu epileptischen Krampfanfällen hochgradiger Verwirrungs- zustand, der nach ca. 1- bis 2wöchigem Bestehen unter den Erscheinungen der Herzschwäche zum Exitus führt. Vom Sektionsbefund: Schädel etwas asymmetrisch zugunsten der rechten Seite. Dura ziemlich gespannt. Sinus longitudinalis leer. Pia etwas ödematös, zart.

Histologischer Hirnbefund: Cajal-Retziussche Zellen nicht nachweisbar, stellenweise Rindenverödung; im übrigen deckt sich der Befund im vorliegenden Falle völlig mit dem schweren von Fall XVII, abgesehen von der Besonderheit, daß sich im vorliegenden Fall typische amöboide Gliazellen in der weißen Substanz des Zwischenhirns nachweisen lassen.

Fall XIX. Marie Bl., geb. den 3. IX. 1870, gest. den 29. XII. 1912. während epileptischer Geistesstörung.

Die erblich durch Nervosität und Trunksucht des Vaters belastete, seit dem 15. Lebensjahre mit ausgesprochenen epileptischen Anfällen behaftete Patientin

leidet während des Anstaltsaufenthaltes in ein- bis mehrmaligen Pausen an Halluzinationen und Angstzuständen, die als Äquivalente und präparoxysmal auftreten. Manchmal auch schwere Dämmerzustände. Am 18. XII. 1912 abends Beginn einer epileptischen Geistesstörung, die unter fortgesetzter Verschlimmerung am 29. XII. 1912 unter dem Bilde von Erschöpfung zum Exitus letalis führte.

Vom Sektionsbefund: Dura mäßig gespannt, im Sinus longitudinalis viel Speckhautgerinnsel. Pia ödematös, mäßig blutreich. In den Sinus dunkles, geronnenes Blut und Speckhautgerinnsel. Hirngewicht 1375 g. Windungen nicht wesentlich verschmälert, Gehirnschubstanz ziemlich blutreich. Ventrikel nicht erweitert. Rinde etwas schmal, doch gut von der Marksubstanz abgesetzt. Herz äußerst schlaff. In der Aorta einige etwa stecknadelgroße, sklerotische Veränderungen am Abgange der Coronararterien. Foramen ovale für die Pinzette durchgängig. Ausgebreitete Bronchitis mit übelriechender Absonderung, bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Großes Hämangiom der Leber.

Histologischer Hirnbefund: Cajal - Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht, schwere akute Ganglienzellenveränderungen, massenhafte Miniaturformen amöboider Gliazellen in grauer und weißer Substanz, fast durchweg rundliche, in der Marksubstanz etwas größere Gebilde; faserige Glia wie in den vorigen beiden Fällen, auch hier wieder zahlreiche, oft mehrkernige, mit feinen Fortsätzen versehene Gliazellen unter dem Ependym der Ventrikelwand. Achsenzylinderdegenerationen und Abbauprodukte wie in den beiden letzten Fällen.

Während die bisher beschriebenen Fälle, abgesehen von ganz vereinzelten Ausnahmen, Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Hirnrindenschicht aufzuweisen hatten, ein Befund, der stets schon in den ersten durchgesehenen Präparaten festzustellen war und als Entwicklungsstörung anzusehen ist, tritt das Moment der Entwicklungsanomalie besonders deutlich in den beiden folgenden Fällen XX und XXI in Erscheinung.

Fall XX.  
Heinrich M., geb.  
den 6. V. 1886,  
gest. 3. XI. 1912  
an Pneumonie.

Der angeblich  
nicht erblich belas-  
tete, seit dem 7.

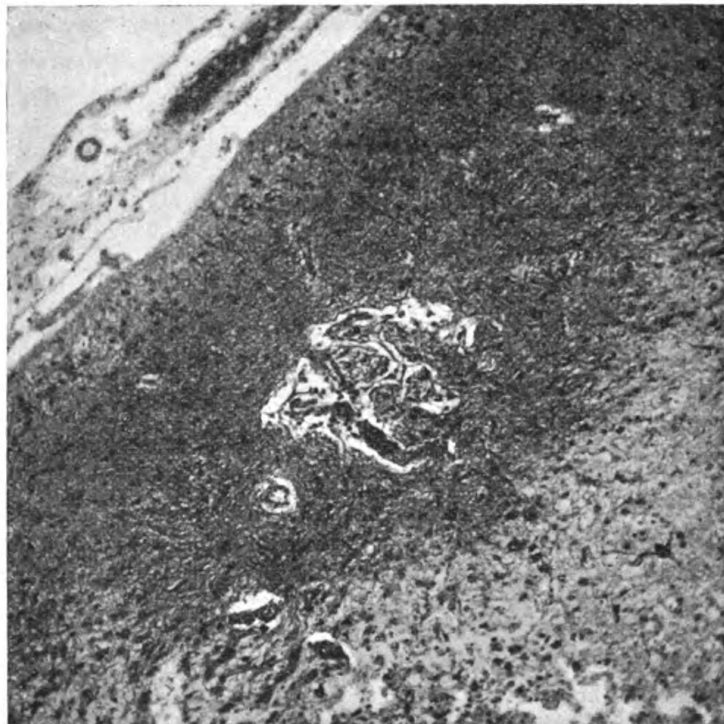


Fig. 3. Linke Schläfenrinde. Hochgradige Gliose, büschelförmige Gliafaserzüge, gliöse Riesenzellen, Körnchenzellen, amöboide Gliazellen (Weigert-Benda'sche Gliafärbung).

Jahre epileptische, hochgradig schwachsinig und arbeitsunfähig gewordene Patient mit viel schweren Anfällen und petit mal stirbt im 26. Lebensjahr an Pneumonie, nachdem die letzten Anfälle sich einen Monat vorher ereignet hatten. Vom Autopsiebefund sind hervorzuheben die schon makroskopisch in Erscheinung tretende Entwicklungsanomalie, daß sich in der Niere versprengte Nebennierensubstanz vorfindet. Die gleichfalls makroskopisch festzustellenden, alten Erweichungsherde in der Rinde der ersten Schläfenwindung, die durch traumatische Einflüsse (Sturz im Anfall) entstanden sind, weisen mikroskopisch

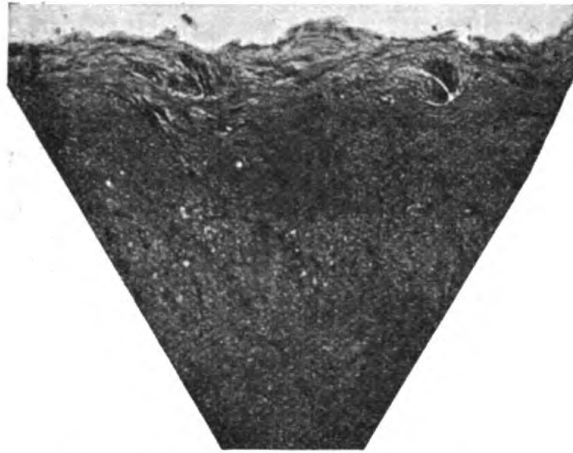


Fig. 4. Gliose des linken Seitenventrikels.

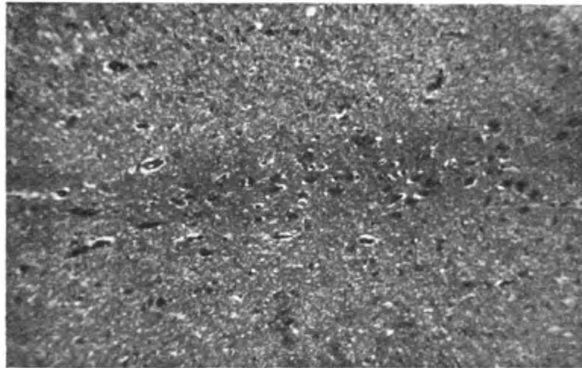


Fig. 5. Heterotopien von Ganglienzellengruppen in der Wand des 1. Seitenventrikels.

wenig typische, helle Gliakerne, meist sind sie dunkler gefärbt und weisen vermehrte Protoplasmasubstanz auf, ferner ähnliche Gebilde wie in der Rinde mit dem kleinen, hyperchromatischen Kern und dem wenig umfangreichen Protoplasma. Erheblich spärlicher als die erwähnten Zellformen sind typische amöboide Gliazellen anzutreffen, die die Merkmale des Zerfalls tragen. Sie besitzen vielfach in besonderem Maße, die auch bei manchen andern Fällen sich befindende Eigentümlichkeit, daß sich im Protoplasma, bei Fuchsin-Lichtgrün- und auch bei Heidenhains Hämatoxylinfärbung in Erscheinung tretende, zu einer Wolke von ungefähr Kerngröße zusammengeballte Massen finden (Gliazelltypen des Falles XX, Tafel III, Fig. 8a—e).

eine auffallende Reaktion der Glia auf in Form von gliösen Riesenzellen und flechtartigen, büschelförmigen Bildungen der Gliafasern, wie sie bei dem auf Entwicklungsstörungen beruhendem

Krankheitsbild der tuberösen Sclerose angetroffen werden (Textfig. 3). Prozesse gleicher Art sind auch am Ependym der Seitenventrikel festzustellen (Textfig. 4), während in der weißen Substanz in der Umgebung der Seitenventrikel sich deutliche Heterotopien grauer Substanz vorfinden (Textfig. 5). Auf eine minderwertige Anlage deuten auch die gleichmäßig atrophischen Kleinhirnhalb-kugeln hin, die mikroskopisch eine schwere Gliose in der Marksubstanz und Schwund der Körnerschicht erkennen lassen. Neben Zellverödung in der übrigen Hirnrinde und degenerativen Prozessen an den Ganglienzellen, zeigt sich hochgradige Chassinsche und subependymäre Gliose. Von abnormen Gliazellen in der Rinde wieder vielfach die kleinen rundlichen Gebilde; in der Marksubstanz sehr

Schließlich sei noch auf die Cajal-Retziusschen Zellen in der Rindenperipherie hingewiesen.

Fall XXI. Emil Fr., Hüttenarbeiter, geb. den 19. II. 1866, gest. den 20. I. 1913 an Pneumonie.

Der mit Epilepsie des Vaters erblich belastete, seit dem 16. Lebensjahre epileptische Patient mit schweren entstehenden Brandnarben am Kopfe, die im epileptischen Anfall entstanden waren, zeigt sich während des Anstaltsaufenthalts vor und nach den, 2—9 mal im Monat auftretenden Anfällen häufig mehr oder weniger hochgradig geistesgestört. Schließlich zunehmender Schwachsinn bis zur Verblödung und Siechtum. Exitus im 47. Jahre an einer Pneumonie. Vom Autopsiebefund sind hervorzuheben: Plaques jaunes am linken und rechten Temporalhirn, desgleichen kleinere an den Gyri recti. Pia ödematös, diffus getrübt. Hirngewicht 1480. Windungen ziemlich breit, Ventrikel nur wenig erweitert; als Entwicklungsanomalie sind anzusprechen: Das vollständige Fehlen der linken Niere und des linken Ureters und der überall schon am frischen Gehirn, auch in der Stirngegend und der vordern Zentralwindung deutlich hervortretende Baillargersche Streifen, ohne daß indessen an den letztgenannten Regionen eine auffallende Ausbildung der innern Körnerschicht histologisch festzustellen wäre. Vom übrigen histologischen Befund: Zellverödung in der Hirnrinde, zahlreiche Ganglienzellen im Zustand der trüben Schwellung, hochgradige Chaslinsche und subependymäre Gliose, massenhafte Abbauprodukte. Neben Miniaturformen amöboider Gliazellen in Rinden- und Marksubstanz, sehr häufig im Stadium der Degeneration, finden sich in letzterer noch typische amöboide Gliazellen mit den Zeichen des Zerfalls am Protoplasma und den oben beschriebenen Kernanomalien; ferner noch massenhafte Abbauprodukte aller Art und zerfallende Achsenzyylinder.

Fall XXII und XXIII sind epileptische Patienten, die an schweren, hochfieberhaften, körperlichen Krankheiten infolge der Schwere der Infektion verstarben.

Fall XXII. Antonie L., geb. den 26. VIII. 1864, gest. den 6. VIII. 1912 an croupöser Pneumonie.

Die erblich belastete, seit dem 16. Lebensjahr epileptische, schließlich schwachsinnig gewordene, 48jährige Patientin erkrankt ca. 5 Wochen nach dem letzten Anfall an einer sehr schweren croupösen Pneumonie, die sofort zur Benommenheit und am 2. Tage zum Exitus letalis führt, der durch die Schwere der Infektion veranlaßt ist.

Vom Sektionsbefund: Dura mitteldick, ihre Innenfläche glatt, Pia getrübt, namentlich längs der Gefäße, letztere ziemlich stark gefüllt, Windungen nicht verbreitert, Gehirnschubstanz etwas blutreich. Gehirngewicht 1390 g. Von den übrigen Organen sei hervorgehoben totale Hepatisation des Oberlappens der linken Lunge; sonstiger Befund o. B. Histologischer Hirnbefund: Cajal-Retziussche Zellen in der äußersten Rindenschicht, stellenweise Zellenausfall in der Pyramidenzellenschicht, schwere akute Veränderungen der übrigen Ganglienzellen; hochgradige Chaslinsche und subependymäre Gliose mit Aufquellung der Gliafasern; verhältnismäßig wenig Spinnenzellen in der Marksubstanz, dafür überall im Zentralnervensystem, am zahlreichsten in der Marksubstanz, einzeln und in Gruppen, pericellulär, perivascular und frei im Gewebe Miniaturformen amöboider Gliazellen, die in dem runden, meist seitlich ansitzendem Protoplasma gelbliche Tröpfchen und in der Peripherie mit Eosin gefärbte Körnchen aufweisen (Tafel III, Fig. 9). Die hellen normalen und auch andere größere, etwas dunkler gefärbte Kerne besitzen auch hier eine erhebliche Vermehrung ihres Protoplasmas. Während in den Hemisphären nur die Miniaturformen, darunter zahlreiche degenerierende Zellen und



Kernfragmente, anzutreffen sind, zeigen sich in der Marksubstanz des Zwischenhirns eine Anzahl typischer amöboider Gliazellen mit den Merkmalen des Zerfalls. Die Menge der lipoiden Abbauprodukte an den Gefäßwänden ist verhältnismäßig gering, was vielleicht so zu erklären ist, daß infolge des hohen Fiebers und der hochgradig gesteigerten, cerebralen Stoffwechselvorgänge die Abbauprodukte rasch beseitigt werden.

Fall XXIII. Marie M., geb. den 4. III. 1889, gest. den 24. X. 1912 an ulceröser Stomatitis.

Die von beiden Eltern her tuberkulös belastete, im 16. Lebensjahr an Epilepsie erkrankte, geistig noch völlig frische Patientin mit ganz vereinzelt epileptischen Anfällen stirbt nach ca. 3wöchigem, mit hohem Fieber und zunehmender Benommenheit einhergehendem Krankenlager an einer schweren ulcerösen Stomatitis, die zu einer Allgemeininfektion geführt hatte. Intra vitam und auch bei der Autopsie war eine hochgradige Anämie der Organe besonders hervortretend. Vom makroskopischen Autopsiebefund: Pachymeningitis hämorrhagica interna. Ekchymosen in der Pia, namentlich über den hinteren Gehirnpartien. Subpiales Hämatom an der Unterfläche des linken Stirnhirns bis zur Kreuzungsstelle des N. opticus reichend, desgleichen unter den Kleinhirnhalkugeln, namentlich der rechten. Reichliche Cerebrospinalflüssigkeit in der hintern Schädelgrube. Hirngewicht 1450. Hirnsubstanz ziemlich trocken. Rinde breit; gut von der Marksubstanz abgesetzt. In der äußern Kapsel und den Stammganglien rechts ein etwa erbsengroßer, diffus in die Umgebung übergehender Blutaustritt, der aus zahlreichen kleinen Einzelblutungen zusammengefloßen ist. Kleine bis stecknadelkopfgroße Blutaustritte auch in Pons und Medulla. Feine subperitoneale Blutungen an der Leber. Abgeheilte Spitzentuberkulose beider Lungen. Ziemlich zahlreiche Blutaustritte auch unter der Pleura pulmonalis und diaphragmatica, im Lungenparenchym, an der Innenfläche des Perikards, in der Muskulatur des Herzens und dem Endokard des linken Ventrikels. Frische Endokarditis am Saum der Mitralis. Die Bronchien zeigen eine äußerst blasse Schleimhaut. Milz groß aber nicht von septischer Beschaffenheit. Blutaustritte auch in der Umgebung der linken Niere und Nebenniere im Fettgewebe. Cysten und Absceßbildung in der linken Niere. An der Oberfläche beider Nieren zahlreiche, scharf abgesetzte, nadelkopfgroße Blutaustritte. An der Vorderfläche der Harnblase einige seichte Geschwüre, dsgl. zahlreiche, kleine im linken Ureter bis zum Nierenbecken.

Histologischer Hirnbefund: Trotz der noch nicht eingetretenen Demenz eine deutliche Rand- und subependymäre Gliose, schwere akute Ganglienzellveränderungen: Chromatolyse der Protoplasmaschollen, körniger Zerfall, fettige Degeneration des Protoplasmas, dabei nicht selten Randständigkeit und Deformierung des Kerns. Überall im Zentralnervensystem Miniaturformen amöboider Gliazellen von rundlicher oder eitriger, geschrumpfter Form, manche besitzen einzelne kurze Fortsätze, die zu Achsenzylindern verlaufen, ferner sind noch eckige, deformierte Kernfragmente vorhanden. Alle diese Gebilde sind am zahlreichsten in der Marksubstanz anzutreffen. Die übrigen Gliazellen weisen in großer Zahl eine Vermehrung ihrer Protoplasmasubstanz auf, die vielfach lappige, zu Achsenzylindern herantretende Fortsätze bildet; vielfach befindet sie sich im Zustande des körnigen Zerfalls. Von Abbausubstanzen sind reichliche, körnige Massen in den perivaskulären Räumen zu erwähnen, die sich einfach basophil färben, während die lipoiden Stoffe in den adventitiellen Lymphräumen auch hier verhältnismäßig gering sind.

Zum Schlusse sei noch der Bericht über einen verblödeten Epileptiker gebracht, der an einer eitrigen Meningitis verstarb.



Fall XXIV. Martin Br., ohne Beruf, geb. den 4. II. 1839, gest. den 21. I. 1912.

Der mit Trunksucht des Vaters erblich belastete, seit früher Kindheit epileptische, schließlich verblödete Patient stirbt im 73. Jahre an einer eitrigen Meningitis, die durch Schädelbruch im Anfall einige Tage vor dem Tode entstanden war. Unmittelbar vor dem Tode noch ein epileptischer Anfall. Vom Sektionsbefund: Einige Tage alte Fraktur des rechten Hinterhauptbeines. Ausgedehnte subdurale Blutung über der rechten Hemisphäre und der Spitze des linken Temporalhirns. Unter dem blutigen Erguß in der Mitte, entsprechend den Zentralwindungen, ein leichter, eitrig Belag. Geringe ödematöse Abhebung der Pia an mehreren Stellen der rechten Hemisphäre unter Ansammlung eines gelblich durchscheinenden, serösen Exsudats. Beiderseits seröser Pleuraerguß. Emphysem der Lungen. Chronische eitrig Bronchitis. Dilatation und Hypertrophie beider Herzventrikel. Leichte frische Endokarditis der Mitrals. Mäßige Sklerose und starke Dilatation der Aorta ascendens, stärkere Sklerose der Aorta descendens. Sehr starke Dilatation der peripheren Gefäße. Starke Sklerose der Pulmonalarterien. Stauungsleber-, -Milz-, -Nieren. Bei der histologischen Hirnuntersuchung: Hochgradige Chaslinische und subependymäre Gliose, eine Reihe von Ganglienzellen mit zentraler Chromatolyse, daneben atrophische und verfettete Gebilde. Bei Fuchsin-Lichtgrünfärbung zeigt eine Anzahl Ganglienzellen große fuchsinophile Körner bzw. Schollen im Protoplasma. Stellenweise verödete Hirnrindenbezirke, namentlich in der 2. und 3. Schicht. Bei Anwendung der V. Methode in der Rinde eine Anzahl dunkler, kleinerer Gliakerne, teils rundlich, teils eckig, nackt oder mit gleichfalls hyperchromatischem, protoplasmatischem Anhang. In erheblich größerer Zahl sind ähnliche Gebilde in der Marksubstanz anzutreffen, am zahlreichsten im Occipitalmark, gleichfalls in großer Menge in der Marksubstanz des Kleinhirns. In der Markleiste finden sich außerdem noch faserbildende Zellen mit reichlichen lipoiden Tropfen und Cysten im Protoplasma. Auch die Spinnenzellen des Randgliafilzes weisen auffallend dicke lipoide Tropfen auf. Von sonstigen Befunden seien noch angeführt: Gliöse Prozesse in Rinden- und Marksubstanz des Kleinhirns, stellenweise hyaline Entartung der Gefäßwände, degenerative Prozesse an den Achsenzylindern, perivaskuläre Zerfallstoffe, die sich bei Methylblau-Eosinfärbung vorzugsweise blau, vereinzelt rot imprägniert haben, lipoide Substanzen in den adventitiellen Lymphräumen, zahlreiche Corpora amylacea in der Rindenperipherie, im Balken, an der Ventrikeloberfläche, im Ammonshorn.

Typische amöboide Gliazellen sind bei diesem Fall völlig zu vermissen.

Wie aus den angeführten klinischen und anatomischen Berichten hervorgeht, handelt es sich in den 24 Fällen um die sog. echte Epilepsie dynamisch-konstitutionellen Charakters, deren Sitz, wie auch Binswanger<sup>3)</sup> in seinem grundlegenden Werke betont hat, in das ganze Gehirn verlegt werden muß, wenn auch natürlich die Hirnrinde bzw. Großhirn den hauptsächlichsten Anteil an der Erkrankung haben. Um aus den Untersuchungsergebnissen einige allgemeine Schlüsse für die pathologische Anatomie der bei der chronischen Epilepsie anzutreffenden Krankheitsbilder zu ziehen, seien jetzt die zusammengehörigen Epileptikergruppen einer näheren Besprechung und Beurteilung unterzogen.

Die vier ersten Fälle stellen chronische, nicht verblödete Epileptiker dar, bei denen auf Grund der letzten Krankheitszeit und der Autopsie eine wesentliche Beeinflussung des histologischen Hirnbildes durch andere als durch rein die Epilepsie

bedingende Einflüsse ausgeschlossen werden kann. Über die Todesursachen ist zu berichten, daß in den ersten 3 Fällen der Exitus letalis im Anfallsbeginn höchstwahrscheinlich durch Erstickung herbeigeführt wurde, während der vierte Patient im anfallsfreien Zustand sicherhangingte. Die Ganglienzellen des Zentralnervensystems sind im ersten und vierten Fall bei der Färbung mit Toluidinblau und der Giemsa-Lösung sowie mit der Bielschowskyschen Fibrillenfärbung überhaupt nicht krankhaft verändert, in den übrigen Fällen besteht nur an vereinzelten Betzschen Riesenpyramiden zentrale Chromatolyse. Dagegen zeigt sich bei der Fuchsin-Lichtgrünfärbung (Alzheimers Methode VI), die am Protoplasma der normalen Ganglienzelle nur feine fuchsinophile Körnchen darstellt, daß in allen 4 Fällen bei einer Reihe von Pyramidenzellen der Protoplasmaleib mit größeren fuchsinophilen Körnern oder gar Schollen erfüllt ist, ein Befund, der bei den schweren, später zu besprechenden Krankheitsbildern an einer noch größeren Anzahl von Ganglienzellen in Erscheinung tritt. Bei der gleichen Methode werden auch eine Anzahl kleiner Gliazellen in der Rinde dargestellt, die sich von den übrigen Gliazellformen (z. B. den Trabanzellen) unterscheiden und die weiter unten noch einmal kurz erwähnt werden sollen.

Daß sich aber in allen 4 Fällen sehr deutliche cerebrale Abbauprozesse, und zwar in der Markleiste und den tieferen Markpartien abspielen, wird durch die Alzheimerschen Methoden IV, V und VI bewiesen, bei deren Anwendung in der weißen Substanz des Zentralnervensystems vom Übergang der Rinde zur Marksubstanz bis zum Rückenmark hinein, natürlich mit gradueller Verschiedenheit in den verschiedenen Regionen, die eigentümlichen Formen der amöboiden Gliazellen in Erscheinung treten, die stets sich mit dem Auftreten von den Zerfallerscheinungen an den nervösen Elementen und mannigfaltigen Abbauprodukten kombinieren. Alzheimer hat uns in seinen grundlegenden Studien die eigentümlichen Gebilde der amöboiden Gliazellen näher charakterisiert, die eine sehr verbreitete Begleiterscheinung akuter Krankheitszustände des Nervengewebes darstellen. Auch in den hier angeführten Fällen präsentieren sich die amöboiden Gliazellen in der von Alzheimer beschriebenen Art und Weise. Hervorgegangen aus alten Gliazellen oder neugebildeten gleichartigen Elementen fällt bei den typischen amöboiden Gliazellen fast immer ein verhältnismäßig kleiner, chromatinreicher, manchmal fast homogener Kern und ein relativ großer Protoplasmaleib auf. Bei der Methylblau-eosin-färbung (V. Methode) imprägniert sich der Kern vor allem mit Eosin und verhält sich damit ähnlich wie die Kerne mancher sarkomatöser Neubildungen. Auch die Kernschleifen bei den Karyokinesen, wie sie bei schweren Fällen von Status epilepticus und von epileptischen

Dämmerzuständen in der Hirnrinde zu beobachten waren, imprägnieren sich eosinrot, so daß die Affinität zum Eosin eine Eigentümlichkeit der neugebildeten bzw. neu sich bildenden Kernsubstanz zu sein scheint. Bei der Fuchsin-Lichtgrünfärbung ist der Kern der typischen amöboiden Gliazellen fast homogen dunkel- bzw. braunrot gefärbt und ebenso verhalten sich wieder die Kernschleifen bei der Karyokinese. Während bekanntlich die normale Gliazelle durch einen rundlichen oder ovalen Kern, spärliches Protoplasma von körniger Beschaffenheit und einem großen, hellen Hof gekennzeichnet ist, beobachtet man an der amöboiden einen zuerst rundlichen, mit konvexen Begrenzungslinien versehenen homogenen Protoplasmaleib, zu dessen Darstellung sich am besten die Methoden V und VI eignen. Bald treten weitere Veränderungen an diesen abnormen Gebilden auf: Es bilden sich Konkavitäten in der Protoplasmaperipherie, die Markscheiden mit Achsenzylindern aufnehmen (Tafel II, Fig. 1a, b, i, Fig. 3d, Tafel III, Fig. 3a) oder stumpfe, lappige Fortsätze treten an Markscheiden, deren Achsenzylinder sehr häufig eine pathologische Umwandlung erfahren hat, und an Gefäßwände (Tafel II, Fig. 4a) heran; sehr häufig sind sie auch, meist mit den Merkmalen des Zerfalls, in den perivaskulären Räumen anzutreffen. Die amöboiden Gliazellen sind von Natur kurzlebige Elemente; die bald weitere Modifikationen an Kern und Protoplasma erfahren. Auch in unseren Fällen ist sehr bald das Auftreten von lipoiden Tropfen im Protoplasma zu beobachten, fernerhin zeigt sich bei Methode V das anfangs homogen, zart blau gefärbte Protoplasma zuerst umschrieben, schließlich aber diffus mit annähernd gleichmäßigen, größeren oder kleineren Methylblaugranula bestreut, die schließlich als Zerfallsprodukte nach dem Schwund der zusammenhängenden Protoplasmasubstanz vorerst übrigbleiben. Gleichzeitig machen sich auch Kernanomalien bemerkbar: Es bildet sich ein perinucleärer Hof, manchmal auch eine Ablösung der Kernmembran, vor allem aber zeigen sich Anomalien der Kernform, indem an der Kernperipherie sich Einziehungen bilden oder plumpe Fortsätze und Abschnürungen heraustreten; gar nicht selten kommt es anscheinend auch zu einer direkten Kernteilung, ohne daß eine Teilung der protoplasmatischen Substanz sich anzuschließen braucht. Schließlich sind nach dem Verschwinden der protoplasmatischen Methylblaugranula nur noch unregelmäßig geformte, eckige Kerntrümmer übrig, die sich sehr häufig an den Gefäßen finden und von den mesodermalen Elementen des Gefäßapparates endgültig abgebaut werden. Lehrreiche Bilder über die Struktur der amöboiden Gliazellen sind neben der Methylblau-eosinfärbung auch mit Hilfe der Fuchsin-Lichtgrünmethode (VI) zu erhalten (vgl. Tafel II, Fig. 1f, g, Fig. 2a, b, c, Fig. 3d, f, Fig. 4a bis d, Tafel III, Fig. 3a u. b, Fig. 4h, Fig. 9e). In dem verschieden grün

nüancierten, homogenen oder gleichmäßig fein- oder grobkörnig oder schaumig geformten Protoplasma lassen sich eine kleinere oder größere Anzahl fuchsinophiler Granula feststellen, die nach Alzheimer jedoch nicht mit den Methylblaugranula identisch sind, sondern Vorstufen von lipoiden Substanzen darstellen. Von weiteren protoplasmatischen Einlagerungen sind größere oder kleinere Lichtgrüngranula anzuführen. Diese amöboiden Gliazellen gehen nicht allein unter Kerndegeneration und Zerfall ihres Protoplasmas in Methylblau-, fuchsinophile und Lichtgrüngranula, sowie lipoide Gebilde zugrunde, nachdem sie beim Abbau des Nervengewebes tätig gewesen sind, sondern sie sind auch imstande, zarte, feine Fasern in ihrem Protoplasma zu bilden, die sowohl bei Methylblau- wie Fuchsin-Lichtgrünfärbung sichtbar werden. Dieser Vorgang ist besonders deutlich beim IV. Fall zu beobachten. Diese Protoplasmafasern können dann bei einer Reihe von Zellen immer mehr an Mächtigkeit zunehmen, wobei der Kern unter Deformierung den Zusammenhang mit dem Protoplasma verliert und dann der Degeneration verfällt, so daß die gliösen Fasern schließlich übrigbleiben (vgl. Tafel II, Fig. 3f). Andere Formen gehen in Spinnenzellen über, die wohl eine verschiedene Herkunft besitzen und bei der chronischen Epilepsie nicht nur in der Rinde und im subependymären Gewebe, sondern auch in der Marksubstanz in abnormer Menge angetroffen werden. Bekanntlich treten die Spinnenzellen mit ihren oft weithin verfolgbaren Fortsätzen sehr häufig mit Gefäßwänden in Verbindung. — Während an den amöboiden Gliazellen der Marksubstanz in unseren Fällen der protoplasmatische Zerfall sich in erster Linie unter Bildung der Methylblau-, fuchsinophilen und Lichtgrüngranula vollzieht und der Protoplasmazerfall unter Bildung von lipoiden Cysten und Körnern ziemlich selten zu beobachten ist, zeigt sich an faserbildenden Gliazellen, die sich namentlich am Übergang von Rinden- und Marksubstanz, aber auch in tieferen Markpartien lokalisieren, der Untergang der Zelle unter fortgesetztem Auftreten von lipoiden Cysten und Körnern in der Protoplasmasubstanz. Diese Gliazellen sind durch einen in der Regel hellen Kern, faserigen, mehr oder weniger fuchsinophile Granula aufweisenden Protoplasmaleib und lange, feine Fortsätze ausgezeichnet. Bei Zunahme der lipoiden Cysten und Körner enthält der Zelleib schließlich nur noch ganz spärliches Protoplasma, während der Kern entweder völlig geschwunden ist oder nur noch das resistente Kernkörperchen zurückgelassen hat, bis schließlich der völlige Zerfall der Zelle eintritt (Tafel II, Fig. 3i).

Neben den amöboiden Gliazellen und den faserbildenden, eben beschriebenen Gliazellen, finden sich bei allen 4 Fällen in der Marksubstanz noch weitere gliöse Gebilde, die gleichfalls durch einen hyperchromatischen Kern ausgezeichnet sind, und bei denen das Protoplasma in

Form von gleichmäßigen, plumpen oder auch etwas feineren, losen Teilchen sich darstellt, wobei die Teilchen manchmal reihenartig aneinander gelagert gleichfalls zu Gefäßwänden zu verfolgen sind (Tafel II, Fig. 1c). Da von einem größeren Protoplasmaleib, aus dessen Zerfall sie hervorgehen könnten, nichts mehr wahrgenommen werden kann, so dürfte Alzheimers Annahme zu Recht bestehen, daß sie aus zerfallenen Fortsätzen zarter Gliastrukturen entstanden sind. Von ihrem färberrischen Verhalten ist zu berichten, daß sie sich mit Methylblau, Lichtgrün und bei der Weigert-Bendaschen Gliafärbung auch mit Toluidinblau imprägnieren; bei Fall IV sind mit Hilfe der V. Methode auch violette Protoplasmateilchen zu beobachten (vgl. Tafel II, Fig. 3h). Als pathologischer Befund am Gliagewebe ist schließlich nicht nur bei den vorliegenden 4, sondern auch bei den späteren schweren Fällen von Epilepsie noch zu erwähnen, daß in dem spärlichen Protoplasma normaler Gliazellen deutliche, fuchsinophile Körnchen zu sehen sind, die ja bekanntlich normalerweise dort fehlen oder nur in Form vereinzelter, ganz feiner Körnchen angetroffen werden. Fernerhin sei nicht nur im Hinblick auf die 4 ersten, sondern auch auf die folgenden Fälle schon hier bemerkt, daß bei dem reichlichen Auftreten abnormer Gliazellenformen eine Reihe hellkerniger Gliazellen außer den fuchsinophilen Körnchen eine erhebliche Vermehrung ihres Protoplasmas und manchmal auch eine Vergrößerung des Kerns aufweist, wobei der letztere zuweilen eine dunklere Färbung annehmen kann. Dieser Befund gestattet den Schluß, daß Beziehungen zwischen Abbauprozessen und Protoplasmamenge der Gliazelle anzunehmen sind.

Neben der Mannigfaltigkeit der Gliastrukturen in der Marksubstanz tritt der Befund in der Großhirnrinde bei den vier ersten Fällen erheblich zurück. Es wurde bereits oben auf die fehlenden oder nur geringfügigen Ganglienzellveränderungen hingewiesen, die bei den gewöhnlichen Zellfärbemethoden sichtbar werden. Daß aber gesteigerte Abbauprozesse auch in der Großhirnrinde sich abspielen, dürfte neben den mit großen fuchsinophilen Körnern und Schollen versehenen Pyramidenzellen weiterhin durch ziemlich häufig anzutreffende, kleine gliöse Gebilde wahrscheinlich gemacht werden, die sich neben den Trabantzellen in den pericellulären Räumen, ferner in den perivaskulären, aber auch frei im Gewebe vorfinden. Diese Elemente sind gleichfalls durch einen in der Regel kleineren, chromatinreicheren Kern und Zunahme des Protoplasmas ausgezeichnet oder stellen nackte, runde Gebilde dar. Bei der Methylblau-eosinfärbung wiegt die eosinophile Substanz des Kerns vor, während das blau tingierte Protoplasma ziemlich reichliche, grünliche (lipoiden) Substanzen enthalten kann (Tafel II, Fig. 3a). Bei der Fuchsin-Lichtgrünfärbung

(nach Chromosmiumsäurefixierung) werden neben den bräunlichen (lipoiden) Schollen auch fuchsinophile Protoplasmakörnchen sichtbar.

Während die eben erwähnten Hirnrindenbefunde auch auf eine Rindenalteration in den 4 ersten Fällen hindeuten, dokumentieren sich hier die nervösen Zerfallserscheinungen vor allem an den Achsenzyklindern der weißen Substanz. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß die amöboiden Gliazellen fast immer Beziehungen zu Achsenzyklindern und Gefäßwänden erkennen lassen. Manchmal sind sie auch in nächster Nachbarschaft von Ganglienzellen anzutreffen, die sich vereinzelt in der Markleiste finden. Zu den Achsenzyklindern treten die amöboiden Gliazellen in besonders innige Beziehungen, indem sie dieselben nicht allein in periphere Konkavitäten aufnehmen, sondern sogar manchmal völlig umschließen. An den Achsenzyklindern selbst zeigen sich in allen 4 Fällen häufig pathologische Modifikationen in Form von starker Quellung unter Annahme eines blaßblauen Farbtones oder Umwandlung in Gebilde, die sich bei Methylblau-eosinfärbung statt blau leuchtend rot imprägnieren, so daß auf eine chemische Umwandlung geschlossen werden muß. Manchmal finden sich in der Peripherie amöboider Gliazellen oder frei im Gewebe runde, kleine Defekte, die an Stelle des Achsenzyklinders und der Markscheide nur noch einige leuchtend rote Körnchen enthalten (Tafel II, Fig. 1 b). Aber auch die Markscheiden zeigen sich manchmal nach Chromosmiumsäurefixierung und Fuchsin-Lichtgrünhärtung in bräunliche Schollen verwandelt. Für die Beziehungen der amöboiden Gliazellen zu dem zerfallenden Nervengewebe werden von Alzheimer verschiedene Deutungen angeführt: „Sie nehmen wahrscheinlich zerfallendes Nervengewebe entweder gar nicht oder nur selten in sich auf; vielleicht tragen sie mit zur Verflüssigung des untergehenden Nervenmaterials bei; vielleicht assimilieren sie auch verflüssigte Produkte; endlich besteht auch die Möglichkeit, daß Stoffe, die beim Zerfall des Nervengewebes entstehen, die Bildung amöboider Gliazellen anregen.“

Nachdem in allen 4 Fällen auf das Bestehen zerfallender Nervelemente und abnormer Gliagebilde hingewiesen worden ist, seien kurz die vorzufindenden Abbauprodukte besprochen. Vor allem sind in Rinden- und Marksubstanz reichliche Abbauprodukte in den perivaskulären Räumen und adventitiellen Lymphräumen der Gefäße anzutreffen. Über die Natur der perivaskulären Räume sind bekanntlich die Meinungen geteilt; wir möchten uns jedenfalls auf Grund der eigenen Untersuchungen der Alzheimerschen Anschauung anschließen, daß es wahrscheinlich normalerweise keine perivaskulären Lymphräume gibt, wohl aber unter pathologischen Verhältnissen, wobei die Gewebsbestandteile der Membrana perivascularis eine Auflösung erfahren haben. Auch in den vorliegenden Fällen hat sich dieser Prozeß

vollzogen; wir sehen diese Räume von feinen, zur Gefäßwand verlaufenden Fäden und Brücken durchzogen und mehr oder weniger stark mit amorphen, körnigen Substanzen erfüllt, die sich zum allergrößten Teil mit Methylblau, aber auch reichlich mit Toluidinblau bei der Weigert-Bendaschen Gliafärbung imprägnieren. Bei der Alzheimerschen V. Methode zeigen sich auch die körnigen Massen manchmal zu umschriebenen Schollen vereinigt, so daß man diese Gebilde beim Vorhandensein eines Kerns für Zellen halten könnte. Diese einfach basophilen, körnigen Abbaubsubstanzen weisen auch vereinzelte, bei Methylblau eosinfärbung rot gefärbte Körnchen auf, zahlreicher sind schon bei Anwendung der VI. Methode fuchsinophile Körnchen und Kügelchen anzutreffen, während die reichlichen, körnigen Substanzen sich mit Lichtgrün imprägniert haben. Weiterhin sind in den perivascularären Räumen auch glöse Zellgebilde festzustellen, die mit der Beseitigung der Abbauprodukte in Beziehung stehen, und zwar neben gewöhnlichen Gliazellen amöboide, meist zerfallende Formen. Nur vereinzelt sind in den perivascularären Räumen bei Alkoholhärtung und Toluidinblaufärbung gelbliche oder grünliche Substanzen nachweisbar; deren eigentlicher Sitz sind vielmehr die adventitiellen Lymphräume, vor allem der Gefäße der Marksubstanz, in etwas geringerem Grade der Rindensubstanz. An den Gefäßwänden selbst sind, namentlich in der Rinde, noch kugelige Gebilde von größerem oder kleinerem Kaliber zu erwähnen, die sich mit Methylblau imprägnieren.

Ein kruzer Rückblick über alle 4 Fälle, die nicht verblödete Epileptiker betreffen, ergibt das Bestehen von deutlichen Abbauprozessen, die am stärksten in der weißen Substanz ausgeprägt sind. Das ganze Zentralnervensystem zeigt sich von den glösen Veränderungen und den damit verbundenen Abbauvorgängen betroffen, am stärksten sind es die Hemisphären, in den verschiedenen Regionen manchmal in verschiedener Intensität, aber auch die subcorticalen Teile einschließlich der Marksubstanz des Kleinhirns zeigen sich deutlich alteriert; die in der Bildung amöboider Zellformen bestehende Modifikation der Glia ist vielleicht am wenigsten in der weißen Substanz des Rückenmarks ausgeprägt. Am wichtigsten für die Pathogenese der chronischen Epilepsie ist der IV. Patient, der nach dreiwöchigem anfallsfreiem Intervall Suicid verübte. Mit seinem überaus mannigfaltigen Gliabild und den reichlichen Zerfallsprodukten lehrt er uns, daß trotz der nachbestehenden geistigen Frische und der fehlenden Anfälle der Krankheitsprozeß bei ihm im Fortschreiten war, und daß sich somit bei der echten, chronischen, progredienten Epilepsie auch bei wochenlang ausbleibenden Anfällen fortgesetzt gesteigerte Abbauprozesse abspielen können.



Die nächsten zwei Fälle V und VI gehören insofern zusammen, als sie Epileptiker darstellen, bei denen ein schwerer, geistiger Verfall infolge des Leidens zu verzeichnen ist. Sie wurden auch deshalb nebeneinandergestellt, weil sie wochenlang fieberfrei waren, so daß für die vorgefundenen Gehirnveränderungen in erster Linie der epileptische Krankheitsprozeß angeschuldigt werden kann. Gemeinsam ist beiden die chronische Leptomeningitis, die hochgradige Chaslinsche und subependymäre Gliose, zu der sich auch eine perivaskuläre hinzugesellt hat, der Ganglienzellenausfall in der Rinde, die Gliose in der Marksubstanz, kurz histologische Befunde, wie sie die fortgeschrittenen Fälle der chronischen Epilepsie mit sekundär eingetretener Demenz charakterisieren. Dazu kommen in beiden Fällen zahlreiche amöboide Gliazellformen und reichliche Abbauprodukte. Klinisch ist der VI. Fall mit seiner tiefen Verblödung, der wochenlang dem Tode vorausgegangen, motorischen Unruhe und den häufigen Dämmerzuständen während der letzten 2 Lebensjahre der ungleich schwerere. Dies kommt anatomisch nicht allein an den Ganglienzellen, sondern auch an der Neuroglia zum Ausdruck. Wir treffen nicht allein die mannigfaltigen Formen der amöboiden Gliazellen an, wie sie den IV. Fall auszeichnen, sondern auch Gliaelemente, die weitere Modifikationen ihrer Protoplasmateilchen hinsichtlich ihrer Farbenaffinität aufweisen. Daneben sind natürlich der Schwere der Abbauprozesse entsprechend massenhafte Zerfallsprodukte vorhanden, so daß der vorliegende Fall im Hinblick auf alle übrigen das vielgestaltigste Bild abnormer Gliazellformen darbietet.

Auch die Marksubstanz von Fall VII, bei dem intra vitam die epileptische Geistesstörung im Vordergrund der epileptischen Krankheitsercheinungen steht, zeigt, wie epikritisch schon oben erwähnt wurde, zahlreiche Formen typischer amöboider Gliazellformen in allen Phasen der Entwicklung bzw. Degeneration (einige Beispiele auf Tafel III, Fig. 5a—c). Mit ihnen geht Hand in Hand das Auftreten von reichlichen Abbauprodukten. Neben degenerierenden Achsenzylindern treten im vorliegenden Falle schwere Ganglienzellveränderungen in der Rinde in Erscheinung, dazu kommt noch die hier besonders deutlich ausgeprägte Entwicklungsanomalie in Gestalt der Cajal-Retziusschen Zellen in der äußersten Hirnrindenschicht. Es darf wohl schon jetzt in Anknüpfung an diesen Fall auf das außerordentlich häufige Vorkommen dieser Gebilde bei unsern Epileptikern hingewiesen werden, auf die Ranke zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, nachdem er sie bei manchen familiären Erkrankungen und in allen acht von ihm untersuchten Fällen genuiner Epilepsie gefunden hatte. Kraepelin<sup>5)</sup> und Obersteiner<sup>6)</sup> weisen gleichfalls auf die Bedeutung dieser Elemente für die Pathogenese der Epilepsie hin, die bei häufigem Vorkommen sicherlich eine Störung der Rindenentwicklung darstellen und die er-

höhte Disposition eines derartigen Zentralorgans für die Epilepsie begreiflich machen. Im Gegensatz zu Ranke, nach dessen Annahme die Cajalschen Zellen im postfötalen Leben bzw. der ersten Kindheit verschwinden, berichten allerdings Marinesko und Mironesko<sup>7)</sup>, daß sie bis ins höchste Greisenalter hinein nicht nur im Hippocampus, sondern in der ganzen Rinde, allerdings nur in geringerer Zahl, Cajalsche Zellen gefunden haben.

Fall VIII und IX sind Patienten, die gleichfalls ohne andere körperliche Erkrankung nach längerer, anfallsfreier Pause in einem epileptischen Anfall verstarben. Ihre gemeinsame Eigentümlichkeit besteht in der nachher zu besprechenden Anomalie am cerebralen Gefäßapparat. Dabei bieten sie sonst weder klinisch noch anatomisch übereinstimmende Befunde. Fall VIII stellt einen geistig noch frischen, leistungsfähigen Tischler mit vereinzelt epileptischen Anfällen dar. Er stammt aus einer stark degenerierten Familie, in welcher der Vater und ein Bruder gleichfalls an Epilepsie leiden. Von nervösen Symptomen sind Sensationen im Kopf, Schwindelgefühl und Angst sowie ein ca. 6tägiger, post-epileptischer Verwirrungszustand 5 Monate vor dem Tode hervorgehoben. Bei der histologischen Untersuchung waren die erwarteten typischen amöboiden Gliazellen in der Marksubstanz zu vermissen, dafür zeigten sich jedoch neben reichlichen Abbaubsubstanzen, die von Alzheimer als Miniaturformen amöboider Gliazellen beschrieben, abnormen Gliagebilde und zahlreiche Degenerationsformen von ihnen. Dieser Typus amöboider Gliazellen ist bekanntlich durch einen rundlichen oder ovalen, wenig umfangreichen Zelleib ausgezeichnet, der ebenso wie die Kernsubstanz bei der Methylblau-Eosinmethode sich durch eine intensive Färbung auszeichnet. Der bei jugendlichen Formen in der Mitte befindliche Kern rückt bei den ältern häufig aus seiner zentralen Lage, so daß das Protoplasma gewissermaßen einen seitlichen Anhang bildet. Auch diese Zellformen sind anscheinend sehr kurzlebige Gebilde, da man neben ihnen zahlreiche, eckige, unregelmäßige Kerngebilde, nur noch mit spärlichem protoplasmatischem Anhang oder völlig nackt, antrifft. Während die typischen, massigen amöboiden Gliazellen in unsern Fällen nur in der Marksubstanz vorkommen, sind Miniaturformen amöboider Gliazellen, wie wir sie beim 8. Falle beobachten und namentlich bei schweren akuten cerebralen Alterationen an der Hand späterer Fälle wieder antreffen werden, nicht allein in der Marksubstanz, sondern auch in der Rinde festzustellen. Kleine hyperchromatische Rindengebilde waren bereits bei der Besprechung der vier ersten Fälle erwähnt. Deren Protoplasma besitzt (vgl. Tafel II, Fig. 3a) bei Methylblau-eosinfärbung einen unregelmäßigen, mit kurzen Fortsätzen versehenen, lipoiden Körnchen enthaltenden Protoplasmaleib. Bei den schweren cerebralen Alterationen (schwerer Status,

schwere epileptische Geistesstörung oder schwere cerebrale Intoxikation) sind die kurzen Fortsätze geschwunden und das Protoplasma hat eine rundliche Form angenommen. Man wird nicht fehlgehen, beide Rindenformen als Modifikationen anzusehen. Die Rindengebilde unterscheiden sich von denen des Marks bzw. der weißen Substanz einmal durch ihren in der Regel etwas kleinern Kern, weiterhin durch die Färbung des Protoplasmas, das bei Chromosmiumsäurefixierung und Fuchsin - Lichtgrünfärbung aus bräunlichen Schollen und fuchsinroten Körnchen besteht; dagegen zeigt sich das Protoplasma der Markgebilde bei der letzteren Methode in der Regel dunkelgrün gefärbt, nicht selten mit einigen fuchsinophilen Einlagerungen versehen, vor allem aber erscheint es stark reduziert und längst nicht in der Ausdehnung wiedergegeben, wie an Gefrierschnitten mit nachfolgender Methylblau - Eosinfärbung, die übrigens die Rinden- und Markgebilde sehr ähnlich darstellt. Die Bedeutung für die Verflüssigung und Beseitigung nervöser, zerfallender Gewebsbestandteile ist bei den Zellformen der grauen und weißen Substanz sicherlich die gleiche, nur mit dem Unterschiede, daß die Rindenelemente bzw. die der grauen Substanz in erster Linie bei der Auflösung der Ganglienzellen tätig sind, die der Marksubstanz beim Abbau der Nervenfasern.

Der im Fall VIII dargestellte Patient weist also, wie oben bereits bemerkt, die Miniaturformen amöboider Gliazellen, vielfach im Zustande der Degeneration, in großer Menge in der Marksubstanz und keine typischen amöboiden Gliazellen daselbst auf. Im Hinblick darauf, daß dieser Patient jahrelang vor seinem Tode mit einer hartnäckigen, aller Behandlung trotzens Hautfurunkulose behaftet war, die subjektiv große Unruhe und heftiges Jucken verursachte, ist immerhin die Möglichkeit vorhanden, daß die betreffenden, im Blut kreisenden Toxine den histologischen Hirnbefund mit beeinflußt haben könnten, wenn man bei ihm nicht allein eine besonders schwere präparoxysmale Alteration des Zentralnervensystems ätiologisch annehmen will.

Fall IX stellt eine Patientin mit chronischer Epilepsie und sekundärem Schwachsinn dar, die nach zehntägiger anfallsfreier Pause infolge eines epileptischen Anfalls erstickte. Mit Hilfe der Alzheimerschen Methode gelang es bei diesem Fall im Gegensatz zum vorhergehenden, zahllose amöboide Gliazellformen in ihren verschiedenen Entwicklungsphasen im Zentralnervensystem darzustellen.

Die beiden Fällen eigentümliche, in den verschiedenen Windungsgebieten, bei Fall VIII auch im Zwischenhirn anzutreffende Anomalie des Gefäßsystems besteht einmal in einer auffallenden Schlängelung

von Gefäßen, weiterhin in eigentümlichen Gefäßformationen, die auf dem Querschnitt eine ganze Anzahl nebeneinander liegender Gefäßlumina erkennen lassen. Diese Bildung von sog. Gefäßpaketen stellt einen Befund dar, wie er im Zentralnervensystem von Alzheimer bei progressiver Paralyse und Hirnsyphilis, von Cerletti bei Greisen und perniziöser Malaria nachgewiesen wurde. Lafora<sup>8)</sup> stellte ihn bei Dementia senilis und weiterhin, wenn auch seltener, bei Dementia arteriosclerotica fest und erwähnt dabei auch sein Vorkommen bei der Dourine der Hunde. Im Hinblick auf die erwähnten Affektionen dürfte auch bei den vorliegenden zwei Fällen die Vermutung berechtigt sein, daß für die Bildung der Gefäßanomalien im Blut kreisende Toxine in Frage kommen, die einen besondern Reiz auf die Gefäßelemente auszuüben vermögen. Das multiple Vorkommen dieser Anomalie, die in ihrer Umgebung nicht die geringsten Spuren früherer entzündlicher Prozesse erkennen läßt, deutet jedenfalls darauf hin, daß keine lokal-entzündlichen Reize ätiologisch in Frage kommen, wie es bei der gleichen Erscheinung im Falle V zu beobachten ist.

Fall X dürfte hinsichtlich seines klinischen und histologischen Befundes gleichfalls noch eine Besprechung an dieser Stelle verdienen. Von Wichtigkeit ist es, daß der Exitus gleichfalls im fieberfreien Zustand durch Herzlähmung während eines epileptischen Petit mal erfolgte, so daß für den histologischen Befund in erster Linie epileptogene Ursachen anzuschuldigen sind. Bei der erblich mit Epilepsie belasteten, ziemlich spät erkrankten Patientin stehen klinisch im Vordergrund zahllose Abscesse bzw. Petit-mal-Attacken, die sich täglich zu wiederholten Malen einstellten, während die großen ausgebildeten Anfälle nur vereinzelt vorkommen. Diesem klinischen Befunde entspricht anatomisch neben Achsenzylinderdegenerationen und reichlichen Abbauprodukten aller Art das Vorkommen von zahlreichen Miniaturformen amöboider Gliazellen, die überall in der weißen Substanz des Gehirns besonders aber in der Marksubstanz der Stirn- und Occipitalregion anzutreffen sind und fast alle mit ihren eckigen und vielfach protoplasmalosen Kernformen die Merkmale der Degeneration an sich tragen, während in der Rinde neben den gewöhnlichen Gliazellen nur nackte chromatinreiche Kerne (präamöboide Gebilde) sich vorfinden. Andere oben erwähnte Befunde kennzeichnen den ausgeprägt chronischen Charakter der Erkrankung. Jedenfalls deuten die Miniaturformen der amöboiden Gliazellen auf die Schwere der epileptischen Erkrankung hin; damit steht auch die allgemeine klinische Erfahrung im Einklang, daß besonders diejenigen Fälle von Epilepsie eine schlechte Prognose und die Gefahr des raschen geistigen Verfalls bieten, die intra vitam an vielen Absencen bzw. Petit mal leiden. Im allgemeinen werden bekanntlich diejenigen

Epileptiker psychisch am wenigsten geschädigt, die an vereinzelt, voll entwickelten, den Charakter einer „Entladung“ (Binswanger) tragenden Anfällen leiden.

Der 78jährige Patient, den Fall XI repräsentiert, zeigt, daß trotz der epileptischen Erkrankung besonders bei Anstaltspflege zuweilen ein recht hohes Alter von diesen Kranken erreicht werden kann. Er ist aber auch deshalb von Wichtigkeit, weil er mit seinem histologischen Befunde die Beobachtung Alzheimers bestätigt, daß nach langem, anfallsfreiem Intervall (in diesem Falle von fünfmonatiger Dauer) die gesteigerten Abbauprozesse und damit auch die Bildung amöboider Gliazellen sistieren können. Dem histologischen Befunde entsprach auch das klinische Verhalten insofern, als der 78jährige Mensch in seinen letzten Lebensjahren eine für sein Alter auffallende Frische und Rüstigkeit darbot.

Die nächsten 4 Fälle (XII—XV) sind im Status epilepticus gestorben. Als gemeinsame Eigentümlichkeit treten uns bei ihnen schwere Veränderungen der Ganglienzellen und der Neuroglia entgegen. Die letzteren bestehen einmal in dem Auftreten von Kernteilungsfiguren, die sich in der Rinde noch zahlreicher als in der Marksubstanz finden. Vor allem aber begegnen wir zahlreichen Miniaturformen amöboider Gliazellen in der grauen sowohl wie in der weißen Substanz. Sie sind einzeln, aber auch vielfach in Gruppen anzutreffen, namentlich in den pericellärulären und perivaskulären Räumen, aber auch frei im Gewebe. In der Marksubstanz einzelner Gebiete sind in 3 Fällen außerdem noch typische amöboide Gliazellen zu beobachten, die jedoch fast durchweg Kernanomalien und den Zerfall ihres Protoplasmas meist in Methylblaugranula aufweisen; nur die eine nach einer fortlaufenden Serie von ca. 180 schweren Anfällen zugrunde gegangene Patientin läßt allein die oben beschriebenen Miniaturformen aber keine typischen amöboiden Gliazellen erkennen. Die Schwere des Prozesses kommt weiterhin durch degenerative Erscheinungen an den Achsenzylindern und massenhafte Abbauprodukte aller Art zum Ausdruck. Im Hinblick auf die letzteren ist bei Fall XV noch zu bemerken, daß die in den adventiellen Lymphräumen liegenden Stoffe bei Anwendung der VI. Methode statt der gewöhnlichen gelblichen, bzw. gelblichbräunlichen Färbung stellenweise eine rötliche angenommen haben. Als weitere Veränderungen sind die schon von andern Autoren beobachteten, capillären Blutungen in der Hirnrinde zu erwähnen, die auf den gesteigerten Hirndruck zurückzuführen sind, ferner reichliche Abbauprodukte verschiedener Art und Abräumzellen in den Meningen. Die chronischen Gehirnveränderungen werden durch die in allen Fällen stark ausgeprägte Chaslinsche und subependymäre Gliose, durch die

Verödung in den Pyramidenzellenschichten und die zahlreichen Spinnenzellen in der Marksubstanz repräsentiert.

Fall XV bildet insofern den Übergang zum XVI. Fall, als durch die Abplattung der Windungen die Hirnschwellung in beiden Fällen sich deutlich manifestiert. Fall XV weist makroskopisch einen geringen Hydrocephalus internus auf, den auch Rosenthal<sup>9)</sup> in einem seiner beiden Fälle von sog. Pseudotumor cerebri feststellen konnte, die intra vitam keine epileptischen Krampferscheinungen gehabt hatten, und bei denen das Wesentliche der anatomischen Befunde in einer amöboiden Umwandlung der gliösen Strukturen mit einer besondern Ausprägung um die Wandungen der Hirnventrikel bestand. Fall XVI mit seinen stark abgeplatteten Hirnwindungen unterscheidet sich vom vorhergehenden einmal in klinischer Hinsicht und zwar dadurch, daß er epileptische Krampfanfälle prä mortal vermissen läßt. Es hatten sich vielmehr nach zirka einmonatiger, anfallsfreier Pause bei der schwachsinnigen Patientin zunehmende Somnolenz mit Temperatursteigerung eingestellt, in der der Exitus letalis erfolgte. In anatomischer Hinsicht war der Hydrocephalus internus zu vermissen. Entsprechend den Fällen Rosentals zeigten sich hochgradige Wucherungsvorgänge des subependymären Gewebes der Seitenventrikel mit zahlreichen, großen, oft mehrkernigen, an der Peripherie faserbildenden Gliazellen neben amöboiden Miniaturformen, während der XV. Fall an der gleichen Lokalisation außer den angeführten Zellen noch typische amöboide Gliazellen aufwies. Im Falle XVI werden, wie oben bemerkt, die gliösen Zellelemente fast nur durch die zahlreichen Miniaturformen repräsentiert, die überall in der grauen und weißen Substanz anzutreffen sind. Typische Spinnenzellen finden sich in der Marksubstanz ziemlich selten, häufiger noch Gebilde mit ganz vereinzelt kurzen Fortsätzen, die wahrscheinlich umgeformte bzw. degenerierende Spinnenzellen darstellen. So bietet sich bei diesem, sehr schwerem Fall ein auffallend eintöniges Gliabild dar. Hinsichtlich der Ganglienzellveränderungen ist der beiden Fällen gemeinsame Befund festzustellen, daß eine größere Anzahl Betzcher Riesenpyramiden neben Kernanomalien eine auffallende Verklumpung des Protoplasmas aufweist.

Die Fälle XVII, XVIII und XIX stellen Patienten dar, die während epileptischer Geistesstörungen zugrunde gingen. Fall XVII hatte während der Psychose noch einige Krampfanfälle. Fall XVIII bietet die auch sonst noch bei weiblichen Patienten nicht selten zu beobachtende Erscheinung, daß die epileptischen Krankheitsäußerungen Beziehungen zu den Menses erkennen lassen. Die Geistesstörungen bei Fall XVII und XVIII sind als epileptische Äquivalente zu betrachten. In sämtlichen 3 Fällen charakterisiert sich die Schwere der Erkrankung an den Ganglienzellen durch trübe Schwellung und Verfettung, an

der Glia durch das Auftreten der Miniaturformen amöboider Gliazellen überall in der grauen und weißen Substanz. Unter dem Ependym sind neben hochgradiger Faserbildung zahlreiche große ein- und mehrkernige Gliazellen (Tafel III, Fig. 7h) und amöboide Miniaturformen festzustellen. Fall XVII zeigt ziemlich viel Kernteilungsfiguren (Tafel III, Fig. 7b) in der Hirnrinde und Fall XVII hat die Besonderheit, daß sich in der weißen Substanz des Zwischenhirns außer den Miniaturformen noch typische amöboide Gliazellen finden. Neben den Wucherungsvorgängen an der Glia spielen sich vielfach degenerative Prozesse (Karyolysen) ab (Tafel III, Fig. 7c—g). Kurz sei noch auf die degenerierenden Achsenzyylinder und Markscheiden sowie auf die reichlichen Abbauprodukte aller Art hingewiesen. Beim Falle XIX ist als histologischer Befund besonders ausgeprägt, daß bei reichlichem Vorkommen lipoider Produkte an den Gefäßen die lipoiden Körnchen im Protoplasma der Rindengliazellen deutlich vermindert sind.

Es wurde bereits oben auf das in unsern Fällen so überaus häufige Vorkommen der Cajal - Retziusschen Zellen in der äußersten Rindenschicht und die Bedeutung dieser Entwicklungsanomalie für die Pathogenese der Epilepsie hingewiesen. Neben diesem Befunde wies Fall III in der Dystopie der Nebennieren und dem Auftreten von Adenofibromen in der Nierenrinde, Fall XIX in Gestalt einer großen Hämangiombildung in der Leber Erscheinungen am übrigen Körper auf, die auf der Basis von Entwicklungsanomalien entstanden sind. Die beiden nächsten Fälle XX und XXI tragen gleichfalls Kennzeichen einer abnormen Entwicklung sowohl am Gehirn wie an andern Körperorganen. Fall XX ist durch das Vorhandensein versprengter Nebennierensubstanz in der Niere bemerkenswert, auffallend ist auch der Gehirnbefund: Traumatische Einflüsse, die zur Bildung von kleinen hämorrhagischen Cysten an der Oberfläche der ersten linken Schläfenwindung geführt haben, gaben den Anstoß zu einer abnormen Reaktion der Glia, bestehend in der Bildung gliöser Riesenzellen von amöboidem Charakter, sowie büschel- und flechtenartigen Gliafaserzügen, wie sie bei dem auf Entwicklungsstörungen beruhendem Krankheitsbild der tuberösen Sklerose beobachtet werden. Auch manche Gliome weisen bekanntlich gliöse Riesenzellen von ähnlicher Art auf, so daß also hier histologische Übergänge zur Neubildung gegeben sind. Als Entwicklungsanomalie ist auch das Auftreten von Heterotopien von Ganglienzellengruppen im Marklager in der Nähe des Seitenventrikels zu betrachten. Auch die gleichmäßige Atrophie beider Kleinhirnhemisphären, die mikroskopisch eine starke Gliose und einen Schwund der Körnersubstanz erkennen lassen, deutet auf eine minderwertige Anlage hin. Im übrigen sei von diesem Falle nur noch kurz erwähnt, daß neben zahlreichen



Miniaturformen amöboider Gliazellen sich in der Marksubstanz, allerdings nur in geringerer Zahl, typische amöboide Gebilde vorfinden, bei denen im Protoplasma in auffallendem Maße Abbausubstanzen zu einem lockern, großen Haufen zusammengeballt sind (Tafel III, Fig. 8e). Auch Fall XXI besitzt in dem Fehlen der linken Niere und des linken Ureters eine Entwicklungsanomalie, dazu kommt das eigentümliche Hirnrindenphänomen, daß der Baillargersche Streifen in den vordern Rindenpartien mit derselben Deutlichkeit wie in der Calcarinarinde schon am frischen Gehirn zu konstatieren war, ohne daß jedoch histologisch an der Zellarchitektonik der Hirnrinde eine auf Entwicklungsanomalien beruhende Abweichung sich zeigte. Man muß danach annehmen, daß die betreffenden intracorticalen Markfasern bei diesem Falle sich durch eine auffallende Dicke auszeichnen. Bei der Markscheidenfärbung tritt uns wohl auch noch die auffallende Entwicklung des Baillargerschen Streifens in der ganzen Hirnrinde entgegen, aber doch nicht in einer solchen hochgradigen Weise, wie es an der frischen Gehirns substanz der Fall war.

Die beiden nächsten Fälle XXII und XXIII wurden untersucht, um festzustellen, welches histologische Bild schwere Allgemeininfektionen sekundär am Zentralnervensystem des Epileptikers hervorrufen. Fall XXII starb am 2. Tage an einer Oberlappenpneumonie, die bekanntlich zu denjenigen Krankheitsformen gehört, die ziemlich häufig mit schweren cerebralen Erscheinungen einhergehen. Auch Fall XXIII war infolge einer schweren Allgemeininfektion und unter schweren cerebralen Erscheinungen im Anschluß an eine ulceröse Stomatitis nach tagelanger tiefer Benommenheit gestorben. Als akute, durch die Infektion bzw. Intoxikation bedingte Gehirnveränderungen sind zu nennen: Die schwere Alteration der Ganglienzellen, das Auftreten von Miniaturformen amöboider Gliazellen in der Hirnrinde sowohl wie im übrigen Zentralnervensystem und deren Degenerationszustände, wobei Fall XXII neben ihnen in der weißen Substanz des Zwischenhirns noch typische amöboide Gliazellen im Stadium des Zerfalls aufweist. Es sind, kurz gesagt, Befunde, wie wir sie auch bei den schweren epileptischen Krankheitszuständen (gehäuften Anfällen, Dämmerzuständen) bereits angetroffen haben.

Der letzte XXIV. Fall wird repräsentiert durch einen verblödeten, 73jährigen Epileptiker, der an einer eitrigen nach Schädelbruch im Anfall entstandenen Meningitis verstarb. Außer den charakteristischen meningealen Veränderungen fanden sich histologisch wieder die Erscheinungen der schweren Intoxikation: Akute Ganglienzellveränderungen und zahlreiche Miniaturformen amöboider Gliazellen, in der Marksubstanz bei diesem Falle noch viel zahlreicher als in der Rinde, denen als chronische epileptische Veränderungen die Zellverödung

in der Hirnrinde, die Chaslinsche und subependymäre Gliose und die zahlreichen faserbildenden und Spinnenzellen in der Marksubstanz zur Seite stehen.

Bei einem Versuche, die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zusammenzufassen, würden sich folgende Schlußfolgerungen ergeben:

Die chronische Epilepsie charakterisiert sich auch in unseren Fällen ebenso wie bei den Untersuchungen früherer Autoren [Alzheimer, Weber<sup>10)</sup> u. a.] durch die Ausbildung des Chaslin - Bleulerschen<sup>11)</sup> Randgliafilzes, dessen Mächtigkeit sich in der Regel nach der Schwere und Dauer der epileptischen Erkrankung richtet. Dem Grade dieser Randgliose entspricht die Ausbildung einer subependymären Gliose, bestehend in einer Verbreiterung der gliösen Faserung, Auftreten von Spinnenzellen, großen, oft mehrkernigen, mehr oder weniger protoplasmareichen, faserbildenden und amöboiden Gliazellformen; weiterhin entspricht ihr eine Gliafaser- und Spinnenzellenentwicklung in der Marksubstanz.

Je nach der Schwere der chronisch-gliösen Prozesse zeigt sich in der Regel die Hirnrinde namentlich in den Pyramidenzellenschichten, verödet und der Schwund der nervösen Rindenfasern ausgebildet, daneben sind in der Rinde mehr oder weniger zahlreich atrophische Ganglienzellen festzustellen.

Eine Anzahl chronisch-epileptischer Fälle weist ein- oder doppel-seitige Ammonshornsklerose [Bratz<sup>12)</sup> u. a.] auf. Der Schwere und Dauer der epileptischen Erkrankung entsprechend verhält sich gewöhnlich der Grad der leptomeningitischen Veränderungen. Nach gehäuften Anfällen und schweren, psychischen Zuständen zeigen sich bei der chronischen Epilepsie auch die Ganglienzellen, vor allem die der Hirnrinde, mehr oder weniger schwer alteriert. Die histologischen Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht gleichmäßig ausgeprägt, sondern treten bei dem gleichen Fall an den Zellen in verschiedenem Grade auf; besonders deutlich ist das an den großen Pyramidenzellen und den Betzschen Riesenpyramiden festzustellen. In den schwereren Fällen von epileptischen Geistesstörungen und gehäuften Anfällen hat auch ein Zerfall der fibrillären Zellstruktur in körnige Massen stattgefunden (Renkichi). Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen Alzheimers Befunde über die Entwicklung der amöboiden Glia bei der chronischen Epilepsie.

Die typischen amöboiden Gliazellen, amöboide Miniaturformen, sowie faserbildende Zellen zeigen bei den vorliegenden Fällen Beziehungen zu Gefäßwandungen und nervösen Elementen und spielen eine wichtige Rolle bei den nervösen Abbauvorgängen. Namentlich die Achsenzyylinder befinden sich bei der chronischen, progredienten Epilepsie vielfach im Zustande der Quellung, chemischen Umwandlung und des körnigen Zerfalls. Mit den Zerfallerscheinungen an Ganglienzellen und Nervenfasern

und dem Auftreten der amöboiden Gliazellformen kombiniert sich das Vorhandensein von Abbauprodukten, von denen sich die lipoiden in den adventitiellen Lymphräumen, die einfach basophilen, körnigen und die fibrinoiden Substanzen sich in den, unter pathologischen Verhältnissen gebildeten, perivaskulären Räumen vorfinden. In den letzteren sind auch noch fuchsinophile und eoinophile Substanzen, die letzteren in noch spärlicherer Menge als die ersteren anzutreffen. Bei bejahrteren Epileptikern sind Corpora amylacea sehr häufig zu beobachten. Ihr Vorkommen vorzugsweise an der Rindenoberfläche, in der Ventrikelwand und in Gefäßnähe, kurz, wo Druckwirkungen sich geltend machen, spricht für die Alzheimersche Annahme, daß sie als Gerinnungsprodukte anzusehen sind.

Die amöboiden Gliazellformen sind als labile Gebilde anzusehen. Die typischen amöboiden Gliazellen mit ihren massigen Formen sind bei der chronischen Epilepsie nur in der weißen Substanz des Zentralnervensystems festzustellen. Ihr Protoplasma zerfällt bei den vorliegenden Fällen meist unter Bildung von Methylblaugranula, fuchsinophilen und Lichtgrünkörnchen; selten ist der protoplasmatische Zerfall in Lipoidcysten und -Körner zu beobachten. Gleichzeitig spielen sich degenerative Prozesse am Kern ab; auch Kernteilungen kommen an den amöboiden Gliazellen vor, wobei nicht selten eine nachfolgende protoplasmatische Teilung ausbleibt, so daß doppelkernige Gebilde entstehen. Andere amöboide Gliazellen vermögen zarte Fasern in ihrem Protoplasma zu bilden, bei deren weiterer Entwicklung die übrigen Zellbestandteile schwinden; auch echte Spinnenzellen gehen aus den amöboiden Zellen hervor. Unter Bildung lipoider Cysten und Körner im Protoplasma gehen bei den vorliegenden Fällen chronischer Epilepsie faserbildende Gliazellen zugrunde, die sich namentlich in der Markleiste am Übergang von Rinden- und Marksubstanz, aber auch in tieferen Markpartien finden.

Die Miniaturformen amöboider Gliazellen werden bei den vorliegenden Fällen chronischer Epilepsie in der grauen und weißen Substanz angetroffen. Die Ähnlichkeit der Rinden- und Markgebilde tritt namentlich bei der Methylblaucosinfärbung hervor, während sich ihre Verschiedenheit einmal in der Kerngröße und dann im färberischen Verhalten des Protoplasmas bei der VI. Alzheimerschen Methode zeigt.

Mit dem Auftreten amöboider Gliazellformen und nervösen Zerfallsprozessen kombiniert sich die Zunahme des Protoplasmas an zahlreichen, hellkernigen, normalen Gliazellen, so daß man Beziehungen zwischen Abbauvorgängen und Zunahme der protoplasmatischen Substanz an den Zellelementen der Neuroglia annehmen kann.

Die amöboiden Zellformen sind bei der chronischen Epilepsie am zahlreichsten im Großhirn anzutreffen, weiterhin finden sie sich auch

in den subcorticalen Hirnteilen. Unter diesen ist das Kleinhirnmarm besonders anzuführen, wo sie gleichfalls in großer Zahl festgestellt werden können und wo bereits von Bleuler und Eisath<sup>13)</sup> gliöse Prozesse nachgewiesen wurden. Schließlich ist im Hinblick auf unsere Fälle noch das Rückenmark zu nennen, wo sich die amöboiden Gliazellen gleichfalls, wenn auch relativ spärlich, finden.

Das bekanntlich relativ große Hirngewicht des Epileptikers kann durch die zahlreichen abnormen, neugebildeten Formen der protoplasmatischen Neuroglia bedingt sein.

Die über das ganze Zentralnervensystem ausgebreiteten, abnormen gliösen bzw. Abbauprozesse, die in den verschiedenen Hirnregionen außerdem noch in verschiedenem Grade ausgebildet sein können, erklären die Vielgestaltigkeit der epileptischen Krankheitserscheinungen *intra vitam*.

Bei den Fällen chronischer progredienter Epilepsie, auch wenn eine mehrwöchige Anfallspause eingetreten ist und der Patient vorerst noch keinen merklichen Rückgang der Geisteskräfte erkennen läßt, finden fortgesetzt gesteigerte Abbauprozesse im Zentralnervensystem statt, die mit der Bildung zahlreicher amöboider Gliazellen in der Marksubstanz einhergehen, während die Abbauvorgänge in der Hirnrinde weniger deutlich ausgeprägt sind. Nach monatelangen, freien Intervallen (Krankheitsremissionen) kann die Bildung amöboider Gliazellen sistieren. —

Bei schweren akuten epileptischen Krankheitszuständen in Form großer Anfallsserien oder schweren epileptischen Geistesstörungen werden neben akuten Ganglienzellveränderungen vorwiegend Miniaturformen amöboider Gliazellen in Rinden- und Marksubstanz und typische amöboide Gliazellen in der Marksubstanz angetroffen, von denen letztere gewöhnlich in geringerer Zahl vorhanden sind und fast alle den protoplasmatischen Zerfall meist in Methylblaugranula und fuchsinophile Körnchen aufweisen. In einzelnen besonders schweren Fällen von Status epilepticus und epileptischen Geistesstörungen (in einem der letzteren Zustände bestand hochgradige Hirnschwellung) waren nur die Miniaturformen amöboider Gliazellen in Rinden- und Marksubstanz vorhanden. Eine an täglichen Petit-mal-Zuständen leidende Patientin wies neben chronischen Hirnveränderungen auffallend zahlreiche, fast nur degenerierende Miniaturformen amöboider Gliazellen in der Marksubstanz — in verschiedenen Regionen des Großhirns an Häufigkeit verschieden — auf, während in der Rinde neben den gewöhnlichen Glia- bzw. Trabanzellen eine Anzahl meist nackter, hyperchromatischer, kleiner Kerne sich fanden.

Die Miniaturformen amöboider Gliazellen treten im Zentralnervensystem der Epileptiker in der grauen und weißen Substanz auch bei schweren Allgemeininfektionen (z. B. Pneumonie) und lokal entzünd-

lichen Prozessen (z. B. eitriger Meningitis) auf, kurz bei Krankheitszuständen, die mit schweren, cerebralen Erscheinungen intra vitam einhergehen. Indem sie so die Schwere der akuten Infektion bzw. Intoxikation charakterisieren, dürfte im Hinblick auf die Untersuchungsergebnisse in unsern Fällen der Schluß gerechtfertigt sein: Je schwerer und akuter bei der chronischen Epilepsie die prämortale Intoxikation auf das Zentralnervensystem einwirkte, um so einförmiger ist das abnorme Gliabild; je langsamer und chronischer der epileptische Krankheitsprozeß verläuft und je weniger er durch andere Toxine vor dem Tode beeinflußt wird, um so vielgestaltiger sind die abnormen Gliazellformen.

Die amöboide Umwandlung der Glia ist kein für die Epilepsie charakteristischer Befund, sondern, wie Alzheimer festgestellt hat, ein Vorgang, der bei einer großen Reihe cerebraler Krankheitsprozesse sich abspielt.

Die eigentümliche Gefäßanomalie der Gefäßpacketbildung kann auch durch epileptogene Krankheitsursachen hervorgerufen werden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei einigen Fällen Mastzellen an den Gefäßwänden der Hirnrinde gefunden wurden und zwar handelte es sich um Patienten, die sowohl an einem einzelnen Anfall wie an gehäuften Anfällen gestorben waren. Plasmazellen konnten in keinem der Fälle weder mit Hilfe der Methylgrün-Pyroninfärbung noch mit Unnas polychromem Methylenblau nachgewiesen werden.

Die vorliegenden Untersuchungen, die eine Alteration der gesamten Glia des Zentralnervensystems ergeben haben, legen die schon von Alzheimer, Binswanger, H. Vogt<sup>14)</sup> u. a. geäußerte Vermutung nahe, daß für das Zustandekommen der echten, chronischen Epilepsie von dem Charakter der oben beschriebenen Fälle toxische Einwirkungen — vielleicht beruhend auf Störungen der inneren Sekretion — ätiologisch in Frage kommen können.

Das überaus häufige Vorkommen der Cajal - Retziusschen Zellen in der äußersten Rindenschicht, gelegentlich kombiniert mit andern, auf Entwicklungsstörungen beruhenden Anomalien im Zentralnervensystem und an den übrigen Organen (besonders scheinen die Nieren eine Prädilektionsstelle zu sein) kann auf eine erhöhte Prädisposition des Zentralorgans zur epileptischen Erkrankung hindeuten.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Beiträge zur pathol. Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. (Histolog. und histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde. Herausgeg. v. Nissl und Alzheimer.) Jena 1910.
2. — Über den Abbau des Nervengewebes. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906.
3. Binswanger, Die Epilepsie. II. Aufl. 1913.
4. — Monatschr. f. Psychiatrie und Neurol. 22, Heft 5.
5. Kraepelin, Psychiatrie, III. Bd., VIII. Aufl.
6. Obersteiner, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 14. 1913.
7. Marinesco und Mironesco referiert in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 4, 1. Heft.

8. Lafora, Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1911, Heft 1.
9. Rosental, St., Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., 7, Heft 2.
10. Weber, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.
11. Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 33.
12. Bratz, Archiv f. Psych. 29, Heft 2, 1897, und Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899, S. 841.
13. Eisath, Archiv f. Psych. 48, S. 896.
14. Vogt, H., Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.

### Erklärung der Tafeln II und III.

(Letztere ausgeführt von O. Zähler, lith. Institut der Anstalt Bethel.)

Tafel II, Fig. 1. (Fall I). a) Vordere Zentralwindung, Marksubstanz. Kleines Gefäß mit perivaskulären, körnigen, einfach basophilen Abbausubstanzen, untermischt mit spärlichen eosinophilen Körnchen, daneben eine doppelkernige, amöboide Gliazelle, Protoplasma teilweise mit Methylblaugranula bestäubt; um den kleinen Kern ein perinucleärer Hof; rechts unten in der Zellperipherie ein kleiner Achsenzylinder mit Markscheide. V. Alzheimersche Methode. Zeiß homog. Immers. Oc. 6.

b) Amöboide Gliazelle aus der gleichen Lokalisation, Kern deformiert, Protoplasma in Methylblaugranula zerfallen, vereinzelte lipoid (gelbl.) Einlagerung; in der Peripherie oben rotgefärbter, degenerierter Achsenzylinder, unten an der Peripherie der Zelle körniger Zerfall des Achsenzylinders.

c) d) Fortschreitender Zerfall amöboider Gliazellen.

e) In lose, klumpige Teilchen zerfallene Gliazellen des Hemisphärenmarks.

f) Amöboide Gliazellen, gefärbt nach Alzheimers Methode VI. Fuchsinophile Granula im Protoplasma.

h) Rinde, Occipitalregion, Weigert-Bendasche Gliafärbung, fibrinoide Substanzen im perivaskulären Raum, lipoid (gelbliche) Substanzen im adventitiellen Lymphraum.

i) Doppelkernige amöboide Gliazelle aus dem Kleinhirnmarm (Methode V).

Fig. 2. (Fall II). a) Marksubstanz motorische Region. Methode VI. Amöboide Gliazelle mit fuchsinophilen und Lichtgrüngranula im Protoplasma, kleiner pyknotischer Kern, daneben normaler Gliakern.

b) Spinnenzelle (Methode VI), daneben normaler Gliakern.

c) Protoplasmatische, abnorme Gliazelle aus dem Übergang von Rinden- und Marksubstanz, fuchsinophile Granula und lipoid Cysten im Protoplasma, beginnende Vakuolisierung (Methode VI).

Fig. 3. (Fall IV). a) Kleinkernige Rindengliazelle, lipoid Einlagerungen im Protoplasma. Methode V.

b) Doppelkernige, amöboide Gliazelle der Marksubstanz, perinucleärer Hof, beginnender protoplasmatischer Zerfall in Methylblaugranula, lipoid Einlagerungen (Methode V).

c) Amöboide Gliazelle mit Zerfall des Protoplasmas in Methylblaugranula.

d) Amöboide Gliazelle, Lichtgrüngranula von auffallender Größe, im Protoplasma und an seiner Peripherie Achsenzylinder mit Markscheiden (Marksubstanz, motorische Region, Alzheimers Methode VI).

e) Amöboide Gliazelle mit Faserbildung im Protoplasma, in der Umgebung Achsenzylinder mit Markscheiden, darunter ein großes Gebilde mit eosin gefärbtem, gequollenem Achsenzylinder.

f) Faserige Umwandlung des Protoplasmas einer amöboiden Gliazelle, Kern deformiert, pyknotisch, braunrot gefärbt, in der Umgebung Gliazellen bzw. Kerne,

Achsenzylinder und Markscheiden (Methode VI). Marksubstanz der motorischen Region.

- g) Spinnenzelle der Marksubstanz (Methode V).
- h) Gliazelle des Hemisphärenmarks mit protoplasmatischem Zerfall in violette, lose Teilchen (Methode V).
- i) Faserbildende Gliazelle aus dem Übergang von Rinden- und Marksubstanz der motorischen Region (Methode VI), lipoiden Cysten im Protoplasma, letzteres geschwunden, desgl. der Kern, nur das resistente Kernkörperchen ist übrig.

Fig. 4. (Fall VI). Hemisphärenmark. Methode VI.

a) Amöboide Gliazelle mit lappigem Protoplasmafortsatz, der eine Capillare umschließt. Fuchsinophile Granula und lipoiden Substanzen im Protoplasma; perinucleärer Hof.

b—d) Zerfallende Gliazellformen in gleicher Lokalisation und mit gleicher Methode gefärbt.

Tafel III. Fig. 1. (Fall VII). Markleiste, motorische Region (Alzheimers Methode V).

a) Links normale Gliazelle, die beiden andern zerfallende amöboide Formen.

b) Zerfallende amöboide Gliazelle; Kernfragment mit schmalen Protoplasmasaum; unter beiden Gebilden ein stark gequollener Achsenzylinder.

c) Amöboide Gliazelle mit Faserbildung im Protoplasma, links normale Gliazelle, unten Zellrudiment.

Fig. 2. (Fall VIII). Vordere Zentralwindung, Markleiste; Methode V.

a) Miniaturform amöboider Gliazellen.

b) c) Degenerierende Formen.

Fig. 3. (Fall IX). Amöboide Gliazellen aus dem Rückenmark (Methode VI).

Fig. 4. (Fall XII). Markleiste. Status epilepticus.

a) b) c) d) Miniaturformen amöboider Gliazellen, d stark vergrößert.

Fig. 5. (Fall XIV). Status epilepticus. Methode VI. a) Pyramidenzelle mit großen, fuchsinophilen Protoplasmafortsätzen.

b) c) Kleine Gliazellen der Rinde mit pyknotischem Kern.

Fig. 6. (Fall XVI). Hirnswellung. Methode V. Rinde. Miniaturformen amöboider Gliazellen in pericellulären und perivaskulären Räumen. Andeutung von Gliarosenbildung. Perivaskuläre körnige Abbauprodukte, in der Gefäßwand 2 Körnchenzellen und kugelige Abbauprodukte.

Fig. 7. (Fall XVII). Schwerer epileptischer Dämmerzustand.

a) Normaler Gliakern.

b) Kernteilungsfigur.

c—g) Karyolitische Formen;

h) Mehrkernige Gliazelle aus dem subependymären Gliagewebe des Seitenventrikels; (a—g Methode V, h Methode VI).

Fig. 8. (Fall XX). Aus der ersten linken Schläfenwindung mit traumatischer Erweichung der Rindenoberfläche.

a) Gliöse Riesenzellen, die mit ihren Fortsätzen eine Capillare umschlingen; Außerdem zwei normale Gliakerne.

b) 2 Miniaturformen amöboider Gliazellen.

c) 2 Körnchenzellen.

d) Gliarosenbildung; a—d in ungefähr gleichem Größenverhältnis gezeichnet (Methode V).

e) Typische amöboide Gliazelle der Markleiste mit fuchsinophilen, auf einem Haufen wolkenartig zusammengeballten Abbaustoffen (Methode VI).

Fig. 9. (Fall XXII). Croupöse Pneumonie mit schwerer cerebraler Intoxikation. Vordere Zentralwindung, Rinde. Miniaturformen amöboider Gliazellen.



## Beiträge zur cytologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit.

Von

Priv.-Doz. Dr. Klien (Leipzig).

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 10. Oktober 1913.)

Während es bei der Blutuntersuchung mit Leichtigkeit gelingt, im Ausstrichpräparat alle Leukocyten so gut darzustellen, daß ihre morphologischen Verhältnisse exakt zu studieren sind, stößt diese Methode beim Studium der Zellen der Spinalflüssigkeit auf die größten Schwierigkeiten, und zwar deshalb, weil die Zellen in der Spinalflüssigkeit ungemein viel hinfälliger sind als die Blutzellen. Im gefärbten Ausstrichpräparat finden sich neben den gut dargestellten Zellen sehr häufig mehr oder wenig destruierte Exemplare, die für eine exakte Differentialzählung nicht verwendet werden können. Wollte man etwa nur die gut erhaltenen Zellen bei der Zählung berücksichtigen, so würde man natürlich zu durchaus falschen Resultaten kommen, da die einzelnen Zellen nicht in gleichem Grade hinfällig sind. Diesem Übelstand zu begegnen, hat Alzheimer<sup>1)</sup> für die Liquorcytologie eine besondere Methode angegeben, mittels deren es gelingt, alle Zellen verhältnismäßig gut darzustellen, und die vor allem die Zellen in der gleichen Weise wie in Gewebsschnitten darzustellen erlaubt.

Außer gewissen färberischen Mängeln hat die Methode 2 Nachteile: erstens ist sie für den klinischen Gebrauch zu umständlich und zweitens braucht man — namentlich bei geringem Zellgehalt — zu große Mengen Liquor allein zur cytologischen Untersuchung, während man doch zur Vermeidung der meningismusartigen Nachwirkung der Punktion sich bemühen soll, mit möglichst kleinen Mengen Liquor auszukommen. Einen anderen Weg zur Vermeidung der anfangs erwähnten Übelstände hat Frenkel-Heiden<sup>2)</sup> eingeschlagen, indem er die Zellen einfach zentrifugierte und ungefärbt mit starker Vergrößerung studierte. Auch hat man das mit Methylviolettessigsäure oder Methylenblau versetzte Sediment studiert. Doch waren dabei die Resultate wegen der mangelhaften Differenzierung der Zellen recht unbefriedigend; insbesondere waren die Plasmazellen nicht recht kenntlich zu machen.

Ich habe nun seit einem Jahr meine Liquores in der Weise zell-differentialdiagnostisch untersucht, daß ich das Sediment mit Pappen-

heimischer Methylgrünpyroninlösung zu gleichen Teilen versetzte, dann nach 1 bis mehreren Stunden einen Tropfen davon auf den Objektträger brachte, mit einem Deckglas bedeckte und mit Immersion studierte. Kann man nicht sofort durchuntersuchen, so muß man mit Paraffin umranden, da sonst die Zellen am Rand sich bald in ihrer Struktur verändern. Bis zum Eintritt optimaler Färbung muß man oft  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde und länger warten.

Die Methode läßt also an Einfachheit nichts zu wünschen übrig und gibt doch für eine Differentialzählung die besten Resultate. Ohne jede Deformation der Zellen färbt sich alles in charakteristischer Weise außer den eosinophilen Granulationen, die aber natürlich durch ihre Ungefärbtheit, ihre Form und ihr Lichtbrechungsvermögen genügend charakterisiert sind. Ein weiterer Vorteil ist, daß die Zellen in ihrer natürlichen Größe gemessen werden können, während sie natürlich im Alzheimer-Präparat geschrumpft sind, und im Ausstrichpräparat die Zellgröße etwas von der Dicke der Schicht, die doch nicht immer absolut gleich ist, abhängt.

Ein großer Nachteil ist natürlich, daß man keine Dauerpräparate bekommt, ja die optimale Farbdifferenzierung geht oft schon nach Stunden etwas zurück, und die blauen und roten Töne neigen beide etwas mehr zum Violett. Dagegen hält sich die Zellkonfiguration, wenn der Rand des Präparats gut abgedichtet ist, tagelang unverändert. Wichtig ist, daß der Liquor so schnell wie möglich nach der Entnahme zentrifugiert, und das Sediment so schnell wie möglich mit dem Farbstoff versetzt wird, da die Zellen im Liquor Quellungen und cytolytischen Prozessen unterliegen. Bei stärkerem Zellgehalt darf man nicht zu stark zentrifugieren, damit sich die Zellen nicht zusammenballen; zur gleichmäßigen Verteilung der Zellen ist das mit Farbstoff versetzte Sediment mehrmals in der Capillare auf und ab zu ziehen.

Die Zellen, die man im Liquor unterscheiden kann, sind folgende:

Zunächst die Liquor-Lymphocyten, von denen bisher noch nicht mit Sicherheit erwiesen ist, inwieweit sie aus dem Blut, inwieweit aus dem Gewebe stammen. Entstehung aus indifferenten Wanderzellen (Gewebslymphocyten), aus den ruhenden Wanderzellen des Bindegewebes [Maximow<sup>3)</sup>], insbesondere den dazugehörigen Adventitiazellen Marchands<sup>4)</sup>, Auswanderung aus den Blut- und aus den Lymphgefäßen, alle diese für die einkernigen Exsudatzellen überhaupt betonten Momente dürften auch bei der entzündlichen Liquorlymphocytose in Betracht kommen. Nur betont Maximow<sup>3)</sup>, daß eine Bildung kleiner Lymphocyten aus den ruhenden Wanderzellen des Bindegewebes sehr unwahrscheinlich sei, während Marchand eine solche Umwandlung annimmt. Endlich können noch den Lymphocyten gleichende Zellen aus den Endothelzellen der serösen

Häute hervorgehen. Diese früher schon von Schott, Weidenreich u. a. ausgesprochene Ansicht hat früher wenig Glauben gefunden. Neuerdings haben aber Lippmann und Plesch<sup>5)</sup> durch schöne Experimente den Beweis erbracht, daß eine Entstehung lymphocytärer Zellen aus Endothelien möglich ist\*). Sie fanden, daß bei mittels Thorium aleukocytär gemachten Tieren auf gewisse Reize Pleura- und Peritonealexsudate mit zahlreichen Zellen auftraten, die alle Übergänge von Endothelzellen zu kleinen Lymphocyten darstellten. Im Muskelgewebe entstanden dagegen auf entsprechende Reize nur Nekrosen ohne celluläre Reaktion. Letzteres Moment könnte natürlich darauf hinweisen, daß durch das Thorium auch die Adventitiazellen mindestens in ihrer Proliferationsfähigkeit geschädigt werden. Es ist natürlich durch die Experimente von Lippmann und Plesch in keiner Weise bewiesen, daß auch bei nicht mit Thorium vorbehandelten Tieren die Lymphocyten der serösen Exsudate vorwiegend aus Endothelien entstehen. Denn hier entstehen ja zellige Exsudate mit ganz den gleichen Zellformen an Stellen, wo sich — abgesehen vom Gefäßendothel — gar kein Endothel findet, wo auch dementsprechend am aleukocytären Tier überhaupt keine zellige Reaktion eintritt. Hier beginnt die Zellvermehrung resp. -ansammlung in den adventitiellen Räumen. Und der Übertritt von Zellen aus den adventitiellen Zellanhäufungen in den Liquor cerebrospinalis ist um so wahrscheinlicher, als bei meningealen Entzündungen sich immer auch adventitielle Zellansammlungen finden und die adventitiellen Räume mit den Arachnoidearäumen kommunizieren. Lippmann und Pleschs Untersuchungen beweisen also nur, daß lymphocytäre Zellen aus Endothelien — unter bestimmten Umständen wohl in gesteigertem Umfang — entstehen können. Im Liquor cerebrospinalis des Menschen dürfte aber dieser Entstehungsmodus höchstens eine untergeordnete Rolle spielen. Wenigstens trifft man sehr selten Zellen, die ev. als Übergangsformen zwischen Lymphocyten und Endothelien betrachtet werden können, während Lippmann und Plesch solche Übergänge an den Exsudatzellen der Thoriumtiere in großer Zahl fanden.

Der Lymphocytenkern zeigt bei der supravitalen Färbung mit Methylgrünpyronin einen sehr scharf hervortretenden Kontur und ein deutliches fädiges Chromatingerüst, das an den Knotenpunkten und an der Kernmembran oft klumpige Verdickungen zeigt, so daß öfters eine Andeutung von Radspeichenanordnung zustande kommt. Allerdings zeigt sich eine solche nicht so häufig und nie so ausgesprochen, wie an Schnittpräparaten. Das Chromatin färbt sich blau, bei den größeren Formen mehr blau-violett. Im Kern findet sich stets ein ziemlich

\*) Ob diese Zellen als sichere Lymphocyten zu betrachten sind, wird sich aus der ausführlichen Publikation ergeben.

großes, scharf konturiertes, metachromatisch braun gefärbtes Kernkörperchen; bisweilen sind es deren zwei, selten mehr. Das Plasma der Lymphocyten färbt sich rot in verschiedener Intensität, und zwar tritt dabei oft das Spongioplasma deutlich schollig hervor. [Ähnlich wie bei abrupter Leishman-Färbung im Blutaussstrichpräparat\*]. Nahe dem Kern, bei gebuchteten Kernen an der Stelle der Buchtung, läßt sich oft eine Gruppe äußerst feiner ungefärbter Körnchen erkennen.

Die Grundform des Kerns ist eine runde, häufig aber ist er mehr oder weniger stark eingekerbt, so daß schließlich ein gelappter Kern entsteht (Tafel IV, Figg. 1—3), der sehr komplizierte Gestalt annehmen kann, wenn die Kerbungen an verschiedenen Stellen des Kerns einsetzen. Nicht selten — in manchen Fällen bei einem hohen Prozentsatz (30—40%) aller Lymphocyten — führt der weitere Verlauf dieses Einkerbungs Vorgangs zur völligen Spaltung des Kerns in 2, 3, 4 und mehr Teile (Tafel IV, Figg. 4, 5). Bisweilen hat man dabei weniger das Bild einer Spaltung als das einer Sprossung. Daß es sich dabei nicht um eine Kernteilung im Sinne einer Kernvermehrung handelt, geht schon aus der höchst unregelmäßigen und ungesetzmäßigen Gestaltung des umgewandelten Kerns hervor, weiterhin aber auch daraus, daß das Kernkörperchen sich an diesem Prozeß in keiner Weise beteiligt. Es bleibt in einem beliebigen, größeren oder kleineren Kernfragment liegen. Es handelt sich bei diesen zunächst polynucleär erscheinenden Lymphocyten um Sprossung und Segmentierung oder Fragmentierung des Kerns, die als Alterserscheinung aufgefaßt wird. Daß diese Alterung aber nicht gleichbedeutend mit Degeneration ist, dafür scheint mir zu sprechen, daß ich bei den schwer degenerierten Lymphocyten, die ich in einem Fall von abklingender Lymphocytose 3 Wochen nach einer Meningealblutung fand, den Kern fast durchweg wohlgerundet fand (Tafel IV, Figg. 7—10). Man könnte sich sehr wohl denken, daß die zu starker Oberflächenvergrößerung führende Gestaltsveränderung des Kerns mit bestimmten, bisher nicht bekannten Funktionszuständen der Zelle zusammenhänge.

Solche Lymphocyten mit stark fragmentierten Kernen können im Alzheimer-Pappenheim-Präparat, in dem sich die neutrophilen Granulationen nicht färben, und auch die Kernkörperchen oft nicht zu erkennen sind\*\*), bei gleichgroßen Formen leicht mit polynucleären Leukocyten verwechselt werden. So fand ich in einem Alz-

\*) S. Pappenheim - Ferrata<sup>15)</sup>. Tafel I. Reihe A.

\*\*) S. die von Alzheimer gezeichnete Tafel in Rehms<sup>6)</sup> Arbeit über die Cerebrospinalflüssigkeit, sowie die Abbildungen im Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von Rehm, Plaut und Schottmüller<sup>7)</sup>. Die bei Andernach<sup>8)</sup> als polynucleärer Leukocyt angesprochene Zelle in Fig. 3 ist wohl auch nur ein Lymphocyt mit gespaltenem Kern. Mit Sicherheit ist das aber eben im Alzheimer-Präparat nicht zu sagen.

heimer-Präparat zahlreiche Zellen, die durchaus als polynucleäre Leukocyten imponierten, während sich im Vitalmethylgrünpyroninpräparat keine polynucleären neutrophilen Zellen, dagegen zahlreiche größere Lymphocyten mit stark fragmentierten Kernen fanden. Auch im Ausstrichpräparat scheinen diese eigenartigen Kernformen wenig hervorzutreten; so kommt es, daß ihnen bisher wenig Beachtung geschenkt worden ist.

Nach meinen Erfahrungen finden sich diese Lymphocyten mit fragmentierten Kernen in größerer Zahl besonders zahlreich bei sehr chronischen und bei abklingenden Lymphocytosen, vor allem auch im normalen Liquor\*), während sich bei akuten Lymphocytosen, je akuter dieselben sind, um so mehr Lymphocyten mit ganz runden oder nur schwachbuchtigen Kernen finden. Zeigt ein großer Prozentsatz der Lymphocyten Kernfragmentation, so muß man daraus auf eine nur geringfügige Proliferation resp. Einwanderung von Lymphocyten schließen. Ist die Zahl pro cmm trotzdem hoch, so darf man daraus wohl auf eine entsprechend größere räumliche Ausdehnung des meningealen Prozesses schließen. Bestehen andererseits keine oder nur vereinzelte Fragmentierungen und ist trotzdem die Lymphocytenzahl pro cmm niedrig, so läßt sich daraus schließen, daß wohl ein akuterer Prozeß mit stärkerer Proliferation resp. Einwanderung besteht, daß derselbe aber umschriebene Gebiete betrifft, so daß trotz reichlicher Ausstoßung von Lymphocyten in den Liquor in diesen umschriebenen Gebieten doch die Gesamtzahl pro cmm nur relativ wenig steigt. Natürlich ist hierbei auch noch die Angabe Fischers<sup>9)</sup> zu berücksichtigen, daß die Zellzahl pro cmm davon abhängt, ob der Entzündungsherd nahe oder fern von der Punktionsstelle liegt.

Man könnte allerdings auch daran denken, ob es nicht vielleicht Lymphocyten besonderer Herkunft sind, welche besonders der Kernfragmentation unterliegen. So finden sich im Blute nach Untersuchungen von Arneth<sup>10)</sup> sowie nach meinen eigenen Beobachtungen nur sehr wenige solche Fragmentierungen der Lymphocytenkerne, während sie in den von mir untersuchten normalen Liquores zahlreich waren. Es wäre ja möglich, daß bei akuten Entzündungen, bei denen fast alle Lymphocyten rund- oder bucht kernig sind, die hämatogenen Lymphocyten eine größere Rolle spielen, bei sehr chronischen Lymphocytosen dagegen und unter den normalerweise im Liquor sich findenden Lymphocyten die histiogenen. Nach Schridde<sup>11)</sup> soll die entzündliche Rundzellenanhäufung im Anfang der Entzündung vorwiegend durch ausgewanderte Lymphocyten entstehen, während in

\*) Bisher habe ich allerdings nur wenige sichere normale Liquores darauf untersuchen können.

späteren Stadien der Entzündung mehr eine Vermehrung der ausgewanderten Lymphocyten an Ort und Stelle überwiegen soll. Es wäre natürlich denkbar, daß unter denselben Reizen, welche die Zellen zur mitotischen Teilung anregen, auch amitotische Kernteilungen und Kernpolymorphie zustande kommen könnten; auch so könnte sich natürlich das vorwiegende Vorkommen von Kernspaltung der Lymphocyten bei chronischeren Lymphocytosen erklären.

Ein weiterer Punkt, in dem die Lymphocyten Verschiedenheiten zeigen, ist ihre Größe. Die kleinsten Formen haben einen Durchmesser von ca.  $5\mu$ ; von diesen finden sich alle Übergänge bis zu sehr großen Formen, bis zu Durchmessern von  $13\mu$ . Kern wie Plasma vergrößern sich dabei oft in proportionalem Maße, öfters aber betrifft die Vergrößerung in stärkerem Maße den Kern oder das Plasma. Auch bei den großen Lymphocyten — abgesehen von den ganz großkernigen mit sehr schmalen Plasma! — kann es zu Kerbungen und Spaltungen des Plasmas kommen; es ist aber durchaus unzutreffend, wie dies von Rehm behauptet wird, daß die großen Lymphocyten des Liquor gelapptkernig, die kleinen rundkernig seien, sondern es gibt sowohl unter den kleinen wie unter den großen Lymphocyten Formen mit rundem, mit gelapptem und mit fragmentiertem Kern. Allerdings sind unter den kleinen Lymphocyten die rundkernigen viel häufiger. Je größer die Zellen sind, um so zahlreicher und größer sind im allgemeinen die Kernkörperchen, und zwar besteht diese Korrelation in erster Linie zwischen den Kernkörperchen und der Kerngröße. (Also wohl auch ein Zeichen der Jugendlichkeit der Zelle!) Bei den Lymphocyten mit vorwiegender Kernvergrößerung finden sich nicht selten 3, 4, selbst 5 Kernkörperchen, die, noch dazu vergrößert, manchmal kantig, selbst stäbchenförmig sind, und einen beträchtlichen Teil des Kernareals erfüllen können. In den vergrößerten Kernen färbt sich das Chromatin in einem mehr ins Violette spielenden Ton und ist meist reichlicher entwickelt. Die Knotenpunkte des Netzes treten oft stärker hervor und am Rand des Kerns finden sich oft etwas stärkere Chromatinansammlungen. In den Lymphocyten mit vorwiegender Plasmavergrößerung ist dagegen der Kern meist relativ blaß und zarter konturiert, und die Kernkörperchen sind wenig oder gar nicht vermehrt.

Wenn ich hier von „Vergrößerung“ der Lymphocyten gesprochen habe, so ist das nur als ein Ausdruck des Vergleichs, nicht der Entwicklung zu verstehen! Es soll damit nicht gesagt sein, daß sich die großen Formen aus den kleinen entwickeln; es könnte natürlich auch umgekehrt sein, und die großen Lymphocyten könnten Abkömmlinge der ruhenden Wanderzellen des Bindegewebes resp. der Adventitiazellen sein. Auf diesen Punkt will ich aber erst später zu sprechen kommen.

Um die diagnostisch und theoretisch interessierende Frage, bei

welchen Zuständen große, bei welchen kleine Lymphocyten besonders auftreten, zu untersuchen, kann man natürlich nicht jeden einzelnen Lymphocyt mit dem Mikrometer ausmessen; auch darf man sich nicht auf den bloßen Eindruck verlassen. In nicht allzu umständlicher Form kann man aber einen Ausdruck für die Lymphocytengröße gewinnen, wenn man sich gewisse Grenzen normiert und die Zellen, welche auf den bloßen Anblick größer oder kleiner sind, ohne zu messen rubriziert, die nicht ohne weiteres rubrizierbaren Zellen dagegen ausmißt. Die Zell-ausmessung habe ich vorgenommen mit Zeiß-Immersion  $\frac{1}{12}$  Apert. 1,30 und Okular 2. 1 Teilstrich des Okularmikrometers entspricht dann  $1,6 \mu$ . Eingeteilt habe ich die Lymphocyten dann in solche, die kleiner sind als 6 Teilstriche ( $= 9,6 \mu$ ), in solche, deren Durchmesser 6—7 Teilstriche ( $= 9,6$  bis  $11,2 \mu$ ) beträgt, und in noch größere Formen. Als Unterabteilungen wurden dann wieder rundkernige, deutlich bucht kernige und solche mit gelappten und gespaltenen Kernen unterschieden.

Nach diesem Einteilungsprinzip habe ich seit  $\frac{3}{4}$  Jahr die Lymphocyten von ca. 110 Liquorsedimenten durchgezählt. Kürzlich hat nun Arneth<sup>9)</sup> in einer Arbeit über die Wirkung des Thorium X auf das Blutzellenleben des Kaninchens ein Lymphocytenblutbild ganz nach dem gleichen System aufgestellt. Er unterscheidet ebenfalls 3 Größen: kleine ( $=$  kleiner als rote Blutkörperchen), mittlere (bis zur Größe der pseudoeosinophilen  $= 9—11 \mu$ ) und größere. Natürlich ist bei solcher Abschätzung nach der Größe der begleitenden roten Blutkörperchen und Polynucleären wegen der doch auch etwas wechselnden Größe dieser Elemente der Fehler ein größerer. Jede dieser Abteilungen teilt dann Arneth wieder in solche mit runden, mit schwach gebuchteten und mit stark gebuchteten Kernen. Die im Blut sehr seltenen Lymphocyten mit vollständig fragmentierten Kernen rechnet er zu den tiefbuchtigen Formen. Bei Thoriumbestrahlung vermindert sich nun die absolute Lymphocytenzahl infolge Untergangs und mangelhaften Nachwuchses sehr beträchtlich. Dabei vermindern sich in erster Linie die Jugendformen mit rundem Kern, während die alten Exemplare mit randbuchtigem und tiefbuchtigem Kern relativ zunehmen. Arneth spricht die Vermutung aus, daß sich bei akuten Entzündungen die rundkernigen Lymphocyten relativ vermehren möchten. Aus meinen oben besprochenen Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß diese Vermutung wenigstens für die Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis zutrifft. Ob sich dabei auch die Jugendformen im Blute vermehren, wäre allerdings eine interessante Frage.

Was nun das Vorkommen von großen und kleinen Lymphocyten betrifft, so finden sich im normalen Liquor kleine und mittlere Formen, nie fand ich aber bisher solche mit starker Vergrößerung des Kerns und mit Vermehrung und Vergrößerung der Kernkörperchen.

Bei akuten Entzündungen finden sich relativ mehr größere Formen, bei sehr chronischen Fällen fast lauter kleine resp. nur sehr wenige große. So weist das Vorhandensein zahlreicher größerer und großer Lymphocyten ebenso wie das fast ausschließliche Vorhandensein runder oder nur leichtbuchtiger Kernformen auf floride Prozesse, hin, während wir fast lauter kleine Formen und viele Kernkerbungen und -spaltungen besonders bei sehr chronischen, wenig floriden, auch bei abklingenden akuten Prozessen finden. Sehr starke Vermehrung der großen Lymphocyten mit vorwiegender Kernvergrößerung und starker Vermehrung und Zunahme der Kernkörperchen habe ich bisher nur bei akuten meningitischen Prozessen beobachtet. Solche stark vergrößerte Kerne sind fast durchweg ganz rund.

Ich kann somit die Ansicht Rehms<sup>6)</sup>, daß sich bei frischen Erkrankungen fast nur kleine Lymphocyten finden, denen sich dann allmählich große hinzugesellen, nicht bestätigen. Dagegen stimmen meine Ergebnisse überein mit den Befunden Chauffards und Froins<sup>12)</sup>, die bei Herpes zoster beobachteten, daß sich die Liquorlymphocyten im Lauf einiger Wochen von 10—6  $\mu$  auf 7—5  $\mu$  verkleinerten. Ferner beobachtete Szécsi<sup>13)</sup>, daß bei Paralyse die lymphoiden Zellen des Liquor regelmäßig viel kleiner waren als bei Lues cerebri und Meningitis. Und letztere Krankheiten stellen ja akutere Prozesse dar. Szécsi wollte diese Verkleinerung auf Abgabe einer bisher unbekannten Substanz beziehen.

Außer den bisher besprochenen kommen nun bei den Lymphocyten noch andere Abweichungen vom Typus vor. Dieselben betreffen die Basophilie des Plasmas. Schon bei den kleinen Lymphocyten finden sich neben Zellen mit blaß- und mäßigrot gefärbtem Plasma auch solche mit intensiv leuchtend rot gefärbtem Plasma, ohne daß sich diese Zellen sonst von anderen unterscheiden; insbesondere sind es keineswegs nur Jugendformen mit rundem Kern und schmalem Plasma, welche diese starke Basophilie zeigen, sondern auch buchkernige breitleibige Exemplare. Bei den größeren Formen werden diese stark basophilen Zellen noch charakteristischer; bei ihnen nimmt vor allem das stark basophile Plasma sehr an Masse zu. Schon bei ganz schwacher Vergrößerung erscheinen diese Zellen dann als größere leuchtend rote Punkte unter den kleinen blauen Lymphocyten. Die leuchtend rot gefärbte Masse der Zelle ist das Spongioplasma. Dasselbe zeigt eine schollen- oder spangenartige Anordnung und man erkennt helle Lücken zwischen den einzelnen Bälkchen (Tafel IV, Fig. 6). Der Kern liegt meist exzentrisch, ist stark gefärbt und hat ein besonderes kräftig entwickeltes Chromatingerüst. Die Kernkörperchen sind meist sehr stark entwickelt, groß, manchmal kantig und selbst stäbchenförmig, 2—3—4, selbst 5 an Zahl. Dies sind die Plasmazellen des Liquor, die — wie von verschiedenen Seiten betont — nicht alle für die Gewebsplasmazellen charakteristischen Eigenschaften voll ent-



wickelt zeigen. Die exzentrische Lage des Kerns ist allerdings häufig, findet sich aber auch bei plasmareichen Lymphocyten. Ein perinucleärer heller Hof findet sich im Supravitalpräparat nicht; im Ausstrichpräparat ist er oft vorhanden, doch nicht in höherem Grade und kaum häufiger als bei plasmareichen Lymphocyten; nur tritt er infolge der durch die stärkere Basophilie bedingten Farbkontraste viel stärker hervor. Andererseits fehlt dieser Hof aber auch nicht selten in den Plasmazellen im Ausstrichpräparat (s. z. B. die Figuren bei Szécsi, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6, H. 5, Tafel XIII, Zellen Nr. 24, 25 und 35—39; dagegen viel deutlichere Höfe an den Lymphocyten derselben Tafel Nr. 4, 6, 8, 9, 15, 16!) Auch im Alzheimer-Präparat fehlt eine deutliche perinucleäre Aufhellung [s. d. von Alzheimer selbst gezeichneten Plasmazellen in Rehms Arbeit<sup>6)</sup> Figur 5!]. Es ist dies um so auffälliger, als in den meisten Plasmazellen der adventitiellen Rundzelleninfiltrationen die perinucleäre Aufhellung sehr ausgesprochen zu sein pflegt, und im Alzheimer-Präparat die Zellen doch ganz in gleicher Weise behandelt werden wie im Gewebsschnittpräparat! Auch die perinucleäre Aufhellung unterscheidet also die Liquorplasmazellen nicht von Liquor-lymphocyten.

Eine vermehrte wandständige Chromatinklumpung im Sinne eines Radspeichenkernes tritt bei Supravitalfärbung der Liquorplasmazellen nur wenig und oft gar nicht hervor. Der Kern unterscheidet sich in dieser Beziehung oft nicht von dem Kern mancher schwachbasophiler großer Lymphocyten. Auch im Schnittpräparat, wo ja der Radspeichenkern der klassischen Plasmazellen am deutlichsten hervortritt, ist zwischen Lymphocyten und Liquorplasmazellen kein Unterschied zu konstatieren. Hier kann sich der Radspeichenkern bei beiden finden und kann bei beiden fehlen. Um mich der Objektivität wegen wieder auf Figuren der maßgebende Autoren zu beziehen, so verweise ich wieder auf die von Alzheimer gezeichnete Tafel bei Rehms<sup>6)</sup>. Die beste daselbst abgebildete Radspeichenform findet sich bei dem kleinen Lymphocyten Fig. 1d. Diese mangelhafte Ausbildung des Radspeichenkernes der Liquorplasmazellen steht wiederum in auffälligem Gegensatz zu dem meist sehr kräftig entwickelten Radkern der Plasmazellen in den adventitiellen und meningealen Rundzellenansammlungen. Weiterhin ist noch zu bemerken, daß die Liquorplasmazellen im allgemeinen runder und nicht so plasmareich sind, wie die im Gewebe lagernden Plasmazellen. Alles in allem zeigen also die im Liquor schwimmenden Plasmazellen die typischen Charakteristica dieser Zellart in weniger voller Entwicklung als die in den adventitiellen und meningealen Exsudaten gelagerten.

Zweifellos ist, daß diese Liquorplasmazellen bei morphologischer Betrachtung nur als Umbildungen von Lymphocyten erscheinen, in

denen Eigenschaften, die auch im Lymphocyten vorhanden sind, sich besonders stark entwickelt haben; und zwar ist das Wesentliche dabei das färberische Verhalten und die reiche Entwicklung des Plasmas. Hierdurch unterscheiden sie sich von Lymphocyten; von anderen ebenfalls plasmareichen und stark basophilen Zellen nicht lymphocytärer Art unterscheidet sie dagegen der Kern.

Auch in den Plasmazellen des Liquor tritt Polymorphie und Fragmentierung der Kerne anscheinend unter ähnlichen Bedingungen auf wie bei den Lymphocyten.

Diese Plasmazellen wurden im Liquor zuerst von Fischer<sup>14)</sup> bei Paralyse beschrieben. Weitere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß sie sich bei Lymphocytosen verschiedensten Ursprungs finden können. Nach meinen Erfahrungen finden sie sich bei den meisten längere Zeit anhaltenden Lymphocytosen, besonders reichlich allerdings und besonders gut entwickelt in manchen Fällen von Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis. Dabei verhalten sich diese 3 Krankheiten in bezug auf Plasmazellenreichtum des Liquors ziemlich gleich. Erschwerend für einen Vergleich ist allerdings der Umstand, daß durch spezifische Behandlung, insbesondere auch durch Salvarsanbehandlung der Tabes mit Rückgang der Lymphocytose ein relativ noch stärkeres Zurückgehen, ev. völliges Schwinden der Plasmazellen eintritt, wie dies bereits Szécsi gefunden hat.

Bei akuten Lymphocytosen, z. B. bei frischer tuberkulöser Meningitis, ebenso bei meningitischen Polynucleosen finden sich in der ersten Zeit keine oder höchstens ganz spärliche und schlecht entwickelte Plasmazellen; nach einiger Zeit aber werden sie zahlreicher und schließlich habe ich in gewissen Stadien abheilender Meningitis Plasmazellenwerte gefunden, die den höchsten von mir bei Lues und Metalues beobachteten Werten gleichkommen.

Berücksichtigt man die morphologischen Verhältnisse der Liquor-Plasmazellen und die besonderen Bedingungen ihres Auftretens, so muß man zu dem Schluß kommen, daß sie Abarten von Lymphocyten sind, die unter dem Einfluß verschiedener Momente, vor allem durch die Einwirkung von Bakterien- resp. Spirochätentoxinen entstehen; und ihr besonders reichliches Auftreten in gewissen Stadien ausheilender Meningitis weist darauf hin, daß es sich dabei nicht um degenerative Umwandlungen handelt, sondern um funktionelle Zustände, welche wohl zu den Immunitätsvorgängen in Beziehung stehen dürften. Allerdings könnte sich ihr Auftreten unter einigen dieser Bedingungen auch aus der ihnen zugeschriebenen Eigenschaft, gelöstes Zellmaterial fortzuschaffen, erklären. Gegen eine solche Deutung könnte aber sprechen, daß nach meinen bisherigen Erfahrungen die Plasmazellenvermehrung bei der ausheilenden Meningitis zu einer Zeit sinken oder

schwinden kann, wenn noch eine nicht unbeträchtliche residuäre Lymphocytose besteht. Daß wir im Liquor weniger gut entwickelte Plasmazellen finden, als im perivaskulären Exsudat, könnte darauf beruhen, daß die im Liquor suspendierten Zellen abgestoßene Exemplare sind, die ihrer eigentlichen Funktion entrückt sind und sich daher nicht zur vollen Plasmazelle ausgebildet haben oder sich in Rückbildung zum Lymphocyten befinden.

Eine weitere Wandlung kann die Form der ganzen Zelle betreffen: Sie ist nicht mehr rund oder oval, sondern mehr polygonal oder geschwänzt. Um einen zahlenmäßigen Ausdruck für das Vorkommen geschwänzter Lymphocyten zu bekommen, habe ich diejenigen Zellen als geschwänzte gezählt, bei denen der Längsdurchmesser das Doppelte des Querdurchmessers betrug. Diese Schwänzung einzelner Lymphocyten findet sich bei Lymphocytosen der verschiedensten Art, am stärksten im allgemeinen bei akuterer Prozessen, am seltensten bei sehr chronischen. Es liegt wohl nahe, diese geschwänzten Lymphocyten als jugendliche Formen der histiogenen Lymphocyten zu betrachten. Diese Schwänzung kann sich an kleinen und an großen Formen und an Plasmazellen finden.

Die Massigkeit, in welcher diese Schwänzung von manchen Untersuchern bei Anwendung der Alzheimerschen Methode beschrieben wurde, konnte ich bei Anwendung der supravitalen Methode nicht bestätigen. Auch habe ich dabei so starke Deformationen, wie sie sich im Alzheimer-Präparat finden, nicht gesehen. Ich glaube deshalb, daß die im Alzheimer-Präparat häufigere und stärkere Schwänzung zum Teil als Kunstprodukt aufzufassen ist, das dadurch zustande kommt, daß die Zellen stark zentrifugiert werden, während sie gleichzeitig durch Einwirkung des Alkohols ihre Elastizität verlieren. Hierfür sprechen besonders gewisse, im Alzheimer-Präparat auftretende Zellformen, in denen das Plasma ganz in einer Richtung vom Kern abgetrieben erscheint (s. Rehms Leitfaden, Taf. X Abb. 1, linke obere Zelle *d*, und Taf. XIV Abb. 3, rechte obere Zelle *d*).

Wenn diese Schwänzung im Alzheimer-Präparat bei verschiedenen Liquores sehr verschieden stark ist, so könnte man zur Erklärung an eine verschiedene Konsistenz der Zellen denken, doch ist zu beachten, ob nicht der im Alkohol aufgefangene Liquor vor dem Zentrifugieren längere Zeit gestanden hat. Je länger dies der Fall war, um so weniger werden natürlich die bereits gehärteten Zellen durch das Zentrifugieren deformiert werden. Endlich wäre zu erwägen, ob nicht diese Schwänzungen ein Ausdruck amöboider Bewegung ist, die im Alzheimer-Präparat deshalb besser zum Ausdruck kommt, weil die Zellen hier lebenswarm fixiert werden. Hiergegen spricht aber, daß selbst die Makrophagen, welche ja besonders starken amöboiden Gestaltver-

änderungen unterliegen und ebenso die polynucleären Leukocyten im Alzheimer-Präparat stärkere Pseudopodienbildung nicht erkennen lassen.

Endlich sind noch die Degenerationsformen der Lymphocyten zu besprechen. Vereinzelt finden sich solche nicht selten. Wenigstens sind wohl die sehr kleinen, nur etwa  $4\mu$  großen Lymphocyten mit mehr oder weniger intensiv blauem homogenem Kern ohne Kernstruktur und mit nur angedeutetem oder ohne jedes Kernkörperchen als solche Degenerationsformen aufzufassen (Tafel IV, Figg. 7 und 8). Dementsprechend fand ich diese Form auch in großer Zahl im Verein mit vielen noch viel fortgeschritteneren Degenerationsformen in einem Liquor, der 21 Tage nach einer Meningealapoplexie entnommen worden war. Hier fanden sich zahlreiche kleine homogen blaue und blaugrüne Kugeln ohne Kernkörperchen und ohne oder mit nur ganz schmalem blassen Plasmasaum; und in diesen Kugeln gelbgefärbte Fettkugeln und grünlichgelbe Einschmelzungsvakuolen (s. Tafel IV, Fig. 9 und 10). Hervorheben möchte ich, daß in diesen schwer degenerierten Zellen der Kern fast stets kreisrund war, daß also die Altersdegeneration der Lymphocyten an sich durchaus nicht zur Kernfragmentierung zu führen beruht.

Einige wenige Male sah ich Lymphocyten mit dicken, metachromatisch rotbraun gefärbten „Granula“, ähnlich, nur gröber und etwas runder wie wir sie bei den Blutmastzellen finden. Ob es sich dabei um eine Degenerations- oder Umbildungserscheinung handelt, vermag ich nicht zu beurteilen. Jedenfalls machten die Zellen sonst einen wohl erhaltenen Eindruck. Die Kernstruktur und das gutausgebildete Kernkörperchen ließen sie mit Sicherheit von Blutmastzellen unterscheiden (s. Tafel IV, Figg. 11, 12). Von den Gewebsmastzellen unterscheidet sie u. a. die Spärlichkeit, die Größe und die rundliche Form der „Granula“. Die besondere Gestalt derselben läßt an Sekretansammlungen denken und die Gebilde erinnern der Gestalt nach an die großen azurophilen Tropfen, wie sie sich vor allem in manchen Leukocyten des Meerschweinchens finden und in denen Pappenheim-Ferrata eine Vorstufe von Kurloff-Körpern erblicken möchten. [Siehe Pappenheim-Ferrata<sup>15</sup>], Tafel II, Figg. 55—58). Nur sind letztere Gebilde rein azurophil, während sich die Gebilde in den besprochenen Liquorzellen mit basischem Farbstoff metachromatisch färben.

Außer den besprochenen geschwänzten Lymphocyten finden sich im Liquor bisweilen noch spindelförmige Elemente, die mit Lymphocyten nichts zu tun haben. Es sind dies außerordentlich viel größere Elemente. Die längste derartige Zelle, welche ich sah, betrug  $96\mu$ . In ausgebildetem Zustand besteht der Zelleib aus einer sehr feinen, sich rosa tingierenden Längsfaserung. Der Kern färbt sich homogen zartblau,

enthält ein kleines braunes Kernkörperchen und ist von einem äußerst feinen Netzwerk von Fasern umspinnen, sitzt aber anscheinend bei den ausgebildeten Formen mehr an als in den Zellen (s. Tafel IV, Fig. 13). Die weniger entwickelten Formen sind kürzer, die Faserung tritt bei ihnen wenig oder gar nicht hervor. Stets ist der Kern sehr zart konturiert im Gegensatz zu dem scharf konturierten Kern der lymphocytären Elemente. Es handelt sich bei diesen Zellen um die verschiedenen Entwicklungsstadien der bindegewebigen Zellen. Manchmal finden sich spindelförmige, aber relativ plasmareiche, faserlose Elemente dieser Art, die lebhaft phagocytär sind. Endlich sieht man noch hin und wieder größere spindelförmige Zellen mit stärker konturiertem Kern, deren Plasma mit stark lichtbrechenden Körnern erfüllt ist. Es könnte sich dabei um erst in der Umwandlung begriffene Wanderzellen des Bindegewebes mit Klastomocytenkörnung handeln.

Relativ am häufigsten fand ich solche bindegewebige Elemente im Liquor bei Lues cerebri, doch auch bei anderen Affektionen der Meningen. Da ihr Vorkommen aber immer ein ganz vereinzelter ist, hängt es sehr vom Zufall ab, ob man welche findet, und diagnostisch ist daher ihr Vorkommen ohne Bedeutung. Gelegentlich findet man kleine fibrillär differenzierte spindelige Zellen im Zellzusammenhang; bei solchem Befund ist natürlich vor allem daran zu denken, daß dieselben vielleicht gar nicht dem Liquor, sondern durchstochenem Gewebe entstammen; zumal ich eine solche Zellgruppe auch einmal bei sonst normalem Liquor (allerdings bei organischer Basisaffektion) gefunden habe.

Eine weitere, in ausgebildeter Form von den Lymphocyten leicht zu unterscheidende Zellart sind die sog. Makrophagen. Es sind das große, meist sehr große, runde, ovale oder mehr polygonale Zellen mit sehr großem Plasma und relativ kleinem, meist randständigem Kern. Das Plasma färbt sich rötlich, aber in mehr violetterem Ton als das Lymphocytenplasma; oft färbt es sich nur äußerst schwach. Der Kern ist im Gegensatz zum Lymphocytenkern nur sehr zart konturiert, zeigt nur sehr blasse, oft fast gar keine Chromatingerüstzeichnung. Er ist meist oval oder mehr nierenförmig, enthält meist nur 1—2 kleine, blasse Kernkörperchen, oft gar keine. Bisweilen finden sich 2 Kerne. Gelegentlich treten auch bei Makrophagen Kernspaltungen auf. Die größten Exemplare, die ich fand, hatten Durchmesser von  $33\frac{1}{2} \times 16 \mu$  und  $26\frac{1}{2} \times 24 \mu$ . Kleinere Formen sind aber bisweilen nicht größer als große Lymphocyten; sie unterscheiden sich auch in anderer Beziehung von dem oben geschilderten Typus, wie es von demselben überhaupt nicht selten Abweichungen in bezug auf Größe, Kerncharakter, Farbstoffaffinität des Plasmas usw. gibt. Insbesondere fand ich hin und wieder Formen, deren Plasma sich fast in dem leuchtenden Rot der Plasmazelle färbte. Man könnte verschiedene Typen charakteri-

sieren, doch hätte das nur einen Sinn, wenn man für die verschiedenen Typen eine verschiedene Entstehung nachweisen könnte. Daß die Makrophagen sehr verschiedenen Ursprungs sind, soll weiter unten besprochen werden; es ist aber bisher nicht möglich, die verschiedenen Formen mit bestimmten Entstehungsarten in Zusammenhang zu bringen.

Die Makrophagen haben sehr starke phagocytäre Fähigkeit. Zunächst enthalten sie häufig gefressene und mehr oder weniger verdaute Lymphocyten (Tafel IV, Fig. 15), bisweilen auch polynucleäre Leucocyten. Sind Blutungen in die Hirnhäute vorausgegangen, so enthalten sie — und zwar oft massenhaft — rote Blutkörperchen (Tafel IV, Figg. 16, 17) in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, nach einiger Zeit auch Blutpigment (Tafel IV, Figg. 18—20). Auch Rostpartikelchen und Verunreinigungen aller Art werden lebhaft aufgenommen. In manchen dieser Zellen bilden sich Vakuolen (Tafel IV, Fig. 21), zum Teil massenhaft, so daß der ganze Zelleib davon erfüllt ist (Tafel IV, Figg. 22, 23). Bisweilen scheint dann der ganze Zelleib aus einem Gitterwerk der die Vakuolen trennenden dünnen Scheidewände zu bestehen (Gitterzellen). Diese Vakuolen können schließlich zu einer einzigen, den ganzen Zelleib erfüllenden Vakuole verschmelzen. Der Zelleib hat dann eine siegelringförmige Gestalt (Tafel IV, Fig. 24). Die Makrophagen können auch kleinere und größere Fetttropfchen enthalten, ja unter Umständen vollgepfropft damit sein (Tafel IV, Figg. 25, 26). Ob es sich dabei um ein Verdauungsprodukt aus phagocytierten Gewebelementen oder um eine Entartungserscheinung handelt, ist kaum zu sagen. Die oft gleichmäßige Verteilung des Fettes und seine stärkere Ansammlung am Zellrande (Tafel IV, Fig. 25) könnte mehr für die letztere Auffassung sprechen. Natürlich finden sich auch Makrophagen ohne Inhalt (Tafel IV, Fig. 27).

Über die Herkunft der Makrophagen wissen wir wenig Sicheres. Metschnikoff<sup>16)</sup> hält sie durchaus für ausgewanderte große Mononucleäre des Blutes und diese wieder für weiterentwickelte Lymphocyten. Auch Ranke<sup>17)</sup> neigt betreffs der im tuberkulös-meningitischen Exsudat auftretenden Zellen von Makrophagencharakter der Ansicht Metschnikoffs zu, daß es sich um ausgewanderte Monocyten handelt. Doch betont er, daß der Gedanke einer Abstammung aus Plasmazellen oder Gefäßendothelien noch nicht außer Diskussion gesetzt sei. Auch Farrar<sup>18)</sup> läßt Makrophagen resp. Gitterzellen aus Capillarendothelien entstehen. Sichergestellt ist die Entstehung von Gitterzellen aus Gliazellen. \*) M a x i m o w läßt die Makrophagen zum Teil aus ausgewanderten

\*) Die meisten dieser Feststellungen beziehen sich auf die Makrophagen des perivascularären Exsudats resp. auch auf die Gitterzellen im degenerierenden Nervengewebe. Welcher Genese die frei im Liquor vorkommenden Makrophagen sind, ist natürlich wieder eine zweite Frage.

Lymphocyten entstehen („lymphocytogene Polyblasten“), zum Teil aus den ruhenden Wanderzellen des Bindegewebes. Auch aus Adventitiazellen, die ja nur eine besondere Gruppe der ruhenden Wanderzellen des Bindegewebes („Clasmatocyten“) sind, können sie hervorgehen, wie dies vielfach beschrieben und von Speroni<sup>19)</sup> in besonders schöner Weise abgebildet worden ist. Daß sie schließlich auch aus den endothelialen Zellen der Hirnhäute hervorgehen können, dafür spricht die Tatsache, daß man im postmortal oder agonal entnommenen Liquor öfters große den Makrophagen ähnelnde Zellen findet, die stark phagocytär sind. Sie sind meist alle von sehr gleichmäßig ovaler Form und von beträchtlicher Größe. Der Kern liegt meist exzentrisch und das Plasma zeigt eine charakteristische intensive, tief dunkelviolettrote Färbung. Zaloziecki sah sie zuerst in einem agonal entnommenen, mir zur cytologischen Untersuchung übergebenen Liquor; Mandelbaum<sup>20)</sup> beschrieb sie bei tuberkulöser Meningitis als postmortalen Befund, und zwar sollen sie hier massenhaft Tuberkelbacillen enthalten. Es dürfte sich bei diesen Zellen, wie erwähnt, um desquamiierte Meningendothelien handeln; denn es kann doch nicht angenommen werden, daß in der Agone resp. post mortem plötzlich große Monocyten des Blutes auswandern und sich abwandeln, oder daß sich Wanderzellen des Bindegewebes in solcher Geschwindigkeit in Makrophagen umwandeln. Außerdem unterscheiden sich gerade diese Zellen von den sonstigen Makrophagen durch ihr dunkelviolettrotes Plasma und durch ihre sehr regelmäßige ovale Gestalt. Endlich nimmt Goldmann<sup>21)</sup> noch eine Entstehung von Makrophagen aus besonderen, teils einzeln, teils gruppenweise in den Hirnhäuten liegenden, mit Pyrrolblau sich intensiv färbenden Zellen („Pyrrolzellen“) an.

Bei der so sehr verschiedenartigen Entstehungsweise von Makrophagen kann es nicht Wunder nehmen, wenn sich in Größe, Gestalt und Färbbarkeit dieser Zellen zahlreiche Variationen zeigen. Es ist aber, wie gesagt, bisher nicht möglich, verschiedene Typen für verschiedene Entstehungsarten festzustellen. Gut charakterisierte Abweichungen von dem anfangs beschriebenen Typus scheinen mir nur die oben genannten endothelialen Elemente und gewisse kleine Typen zu sein, die anscheinend aus Lymphocyten hervorgehen können. Wenigstens finden sich morphologisch zwischen ihnen und den Lymphocyten alle Übergänge. Es sind kleinere Zellen (im Mittel etwa  $14 \times 11 \mu$ ), mit schärfer konturiertem Kern. Dieser Kern enthält bei manchen Zellen 1 oder 2 relativ große, den Lymphocytenkernkörperchen ähnelnde Kernkörperchen, bei anderen sehr kleine, die sich dann oft in größerer Zahl (2—3, auch 4) finden. Das Plasma dieser Zellen ist verschieden reichlich entwickelt, meist sehr blaß, nähert sich aber bisweilen bei weniger reichlicher Entwicklung im Farbton dem Lymphocytenplasma.

Diese Zellen dürften den lymphocytogenen Polyblasten Maximows entsprechen. Zwischen ihnen und großen Lymphocyten kommen alle Übergänge vor. So fand ich in einem Fall von Hirnblutung neben massenhaften, mit Blutkörperchen vollgestopften Makrophagen auch ziemlich zahlreiche solche Übergangsformen und darunter manche Zellen, die man nach dem Bau des Kerns und infolge ihrer runden Gestalt eher für plasmareiche Lymphocyten gehalten hätte, wenn sie nicht durch reichliche Aufnahme von Blutpigment ihren phagocytären Charakter gezeigt hätten. Solche Zwischenstufen zwischen großen Lymphocyten und Makrophagen des kleinen Typs finden sich, wie gesagt, nicht selten; immerhin sind die Exemplare, in denen eine Rubrizierung nicht möglich ist, nicht so häufig, daß hierdurch die Auszählung der cytologischen Formel gestört würde. Dasselbe gilt von den sonstigen bisweilen vorkommenden atypischen Elementen.

Natürlich bin ich auch der Frage nähergetreten, inwieweit sich ein Vergleich der im Liquor vorhandenen lymphocytären Elemente mit denen des Blutes durchführen läßt. Allerdings beziehen sich diese Untersuchungen nur auf eine kleinere Anzahl von Blutpräparaten. Doch darf man ja wohl annehmen, daß normales Blut keine großen Verschiedenheiten bieten wird\*). Die Mehrzahl der im Blute vorkommenden einkernigen Elemente stellt sich dar als kleine Lymphocyten vom selben Typus wie die kleinen Liquorlymphocyten. Durchschnittlich sind sie größer als die Lymphocyten der chronischen Liquorlymphocytosen, erreichen aber nicht die Größe der großen Liquorlymphocyten. Der Kern ist meist rund, bisweilen etwas, selten tiefgebuchtet; bei den großen Formen findet sich öfter eine tiefere Buchtung und Lappung. Ganz selten sind Kernspaltungen. Das Kernkörperchen gleicht dem der Liquorlymphocyten. Bisweilen sind es zwei; ein deutlicher Unterschied in der Zahl der Kernkörperchen zwischen diesen Blutlymphocyten und den kleinen Liquorlymphocyten war nicht festzustellen. Auch die größeren Formen dieser Blutlymphocyten zeigten keine Vermehrung der Kernkörperchen. Die im Liquor bei Lymphocytose so oft vorhandenen großen Lymphocyten (bis zu  $13\mu$ ) mit stark vermehrten und vergrößerten Kernkörperchen fanden sich im normalen Blute nicht. Sie müssen sich also erst aus ausgewanderten Zellen gebildet haben oder aus Gewebs-elementen entstanden sein. Manche dieser Formen ähneln oder gleichen

\*) Bei Herstellung von Blutpräparaten habe ich zur Verhinderung der Gerinnung 1 Teil Blut mit einigen Teilen der üblichen Kochsalz-Citratlösung gemischt und zu diesem Gemisch dann ein mehrfaches Quantum Methylgrün-Pyronin zugesetzt, da sich die in der eiweißreichen Flüssigkeit suspendierten Blutzellen viel schwerer färben als die Liquorzellen. Auch so wurde erst nach etwa 24 Stunden eine gute Färbung aller Elemente erzielt. Die für die Färbung günstigsten Mischungsverhältnisse habe ich nicht ausprobiert.



(durch Größe, Plasmabasophilie, durch Zahl und Größe der Kernkörperchen) den Pappenheimschen Lymphoidocyten, wie ja auch schon Szésci<sup>22)</sup> auf das Vorkommen von Lymphoidocyten hinwies und aus dem Vorhandensein dieser im normalen Blute nicht vorkommenden unreifen Formen Rückschlüsse auf ihre histiogene Entstehung zog. Aus diesen lymphoiden Zellen können Plasmazellen hervorgehen. Dabei entsprechen den Plasmazellenformen der Lymphoidocyten die Reizungsformen des pathologischen Blutes [Pappenheim<sup>15)</sup>].

Da im Embryo der Lymphoidocyt aus den perithelialen Clasmatoocyten entstehen soll, so ist es leicht denkbar, daß bei entzündlichen Prozessen, wie dies auch Pappenheim vermutet, die gleiche Umwandlungspotenz wieder hervortritt: daß sich aus den adventitiellen Clasmatoocyten Lymphoidocyten bilden, aus denen dann wieder unter der Einwirkung lymphoblastischer Reize kleine, den Blutlymphocyten völlig gleichende Lymphocyten hervorgehen können.

Ein charakteristisches Bild gaben bei der supravitalen Methylgrün-Pyroninmethode die Monocyten des Blutes (= große Mononucleäre + Übergangszellen; Pappenheim). Sie stellen sich dar als runde Zellen mit breitem, leicht körnigem Plasma von mehr rosafarbenem Ton. Der Kern, welcher sich ebenfalls relativ schwach färbt, ist nur bei wenigen Zellen annähernd rund oder schwach gebuchtet, meist tief (und zwar meist mehrfach) gebuchtet und gelappt. (Große Mononucleäre — Übergangsformen.) (Tafel IV, Fig. 28.) Während sich diese Zellen also schon durch Größe, Kernform, sowie durch die geringere Kern- und Plasmabasophilie von den meisten Lymphocyten unterscheiden, finden sich doch in bezug auf diese Punkte nicht wenige Zellen, deren Rubrizierung nicht ohne jede Willkür möglich ist. Dagegen scheint mir im Verhalten der Kernkörperchen ein charakteristischer Unterschied gegeben zu sein, der nur selten im Stiche läßt: Während die Lymphocyten — wie erwähnt — ein einziges, nur selten zwei hellbräunlichgelb gefärbte, relativ große Kernkörperchen haben, finden sich bei den Monocyten mehrere, 2—5, sehr kleine, oft nur punktförmige, manchmal splitterartige, meist dunkelbraun gefärbte Kernkörperchen (s. Tafel IV, Fig. 28); nur selten finden sich Monocyten mit nur einem Kernkörperchen; auch hier geht aber aus den besonderen Eigenschaften des Kernkörperchens seine Zugehörigkeit zu einer monocytären Zelle hervor. Zellen, die auch nach der Beschaffenheit und Zahl der Kernkörperchen nicht sicher rubriziert werden können, sind selten. Zählt man nach diesen Kriterien die Blutzellen aus, so ist die Zahl der Monocyten etwas höher, als man früher annahm. Es entspricht dies der Angabe Nägelis<sup>20)</sup>, der auch bei Auszählung der Monocyten nach seinem (von Pappenheim allerdings bestrittenen) Kriterium der Monocytenspezialkörnung die Monocytenwerte höher fand, als man gewöhnlich annahm (6—8%).

Zellen vom reinen Typus der Blutmonocyten finden sich im Liquor sehr selten. Nur in einem einzigen Fall (Lymphocytose und abklingende Polynucleose bei rhinogener Meningitis) fand ich solche Zellen in nennenswerter Zahl. Dagegen gewinnt man durchaus den Eindruck, daß gewisse Formen der Makrophagen des kleinen Typs als Monocyten betrachtet werden können, die im Liquor eine leichte Gestaltveränderung erfahren haben: Die Zellform ist mehr länglich als rund, der Kern mehr gestreckt, das Plasma reichlicher und blässer. Hin und wieder findet sich schon im Blut ein Monocyt, der ganz diesen Liquorzellen gleicht. Zwischen diesen Zellen und den Lymphocyten finden sich im Liquor (im Gegensatz zum Blute!) nicht selten Übergangsformen. Zellen, welche den Makrophagen des großen Typs auch nur entfernt ähneln, finden sich im Blute nicht.

Die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten sind bei der supravitalen Methylgrün-Pyroninfärbung nie mit anderen Zellen zu verwechseln, weil sich die Granula gut darstellen. Sie zeigen bei verschiedenen Zuständen verschiedenes Verhalten: während sie meist sehr wohl erhalten sind, zeigen sie in manchen Fällen — vor allem bei Bakterienreichtum des Liquors — starke degenerative Veränderungen: sie können zerfließen, stark vergrößert, polygonal, gequollen sein, die Granulationen können mehr oder weniger schwinden, der Zelleib kann von Vakuolen und Fetttropfen erfüllt sein. Der Kern kann teilweise oder ganz seine Färbbarkeit verlieren, andererseits kann er sich verdichten und schrumpfen. Es entsteht dann ein kleiner, intensiv gefärbter, runder resp. etwas höckeriger Kern. Bei ausheilender Meningitis befand sich oft ein großer Teil der noch vorhandenen polynucleären Leukocyten in diesem Zustand pyknotischer Kernschrumpfung.

Die eosinophilen Granula sind die einzigen Elemente, die sich bei dieser Methode nicht färben; sie sind aber natürlich durch Form und Lichtbrechungsvermögen genügend charakterisiert.

Die basophilen Granula der Mastzellen nehmen einen sattbraunen Ton an (s. Tafel IV, Figg. 29, 30). Mastzellen sind im Liquor sehr selten. Unter 130 Fällen fand ich sie nur einmal: in einem Fall von otogener Meningitis zu 1,6% aller Zellen. Man hatte sie bisher im Liquor überhaupt noch nicht gefunden\*).

Was das Vorkommen der einzelnen Zellarten bei verschiedenen Krankheitszuständen betrifft, so will ich mich hier auf die bisherigen Andeutungen beschränken. Ich habe diese Frage an einem großen Materiale studiert, doch soll darüber an anderer Stelle berichtet werden.

Zum Schluß möchte ich Herrn Dr. A. Zaloziecki, Herrn Privatdozent Dr. Knick und Herrn Dr. Maass, die meine Arbeit durch

\*) S. Rehm<sup>7)</sup>.

Überlassung von Sedimenten unterstützt haben, meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907.
2. Frenkel, Neurol. Centralbl. 1912, S. 1085.
3. Maximow, Archiv f. mikr. Anat. **67**. 1906.
4. Marchand, Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft 1899.
5. Lippmann und Plesch, Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 1395.
6. Rehm, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Hirnrinde. Herausg. v. Nißl III. Bd., 2 H. Jena 1909.
7. Plaut, Rehm und Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.
8. Andernach, Beiträge zur Untersuchung des Liquor usw. Archiv f. Psych. **47**, H. 2.
9. Fischer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **27**. 1910.
10. Arneth, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 16—17.
11. Schridde, Studien und Fragen zur Entzündungslehre. Fischer, Jena 1910.
12. Chauffard et Froin, Gazette hebdomadaire 1902. Zitiert nach Salomon, Herpes zoster. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. VII, S. 345.
13. Szécsi, Beiträge zur Cytologie des Liquor cer. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **9**. 1912.
14. Fischer, Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 40.
15. Pappenheim-Ferrata, Die verschiedenen lymphoiden Zellformen des pathologischen und normalen Blutes. Leipzig 1911.
16. Metschnikoff, Immunität bei Infektionskrankheiten 1902. Kap. IV.
17. Ranke, Zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde; herausg. v. Nißl. II., Jena 1908.
18. Farrar, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Hirnrinde. Bd. II. Herausg. v. Nißl. Jena.
19. Speroni, Das Exsudat bei Meningitis. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin. 1906.
20. Mandelbaum, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 22.
21. Goldmann, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Plexus. Archiv f. klin. Chir. **100**, H. 3, 733.
22. Szécsi, Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cer. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **6**, H. 5. 1911.

#### Erklärung der Tafel IV.

Alle Abbildungen entsprechen genau einer Vergrößerung 1 : 1000. Herstellung der Präparate s. S. 242 und S. 257, Anmerkung.

Fig. 1—4. Kleine Lymphocyten in verschiedenen Stadien der Kernkerbung und -Spaltung.

Fig. 5. Großer Lymphocyt ( $12,8 \times 11,2 \mu$ ) mit Kernspaltung.

Fig. 6. Liquor-Plasmazelle. ( $14\frac{1}{2} \times 14\frac{1}{2} \mu$ .)

Fig. 7, 8. Degenerierte Lymphocyten. Homogenisierter Kern. Kein K.-K.

Fig. 9, 10. Degenerierte Lymphocyten: Plasmalose Kerne mit Fetttropfen und Einschmelzungsvakuole (10).

Fig. 11, 12. Größere Lymphocyten mit metachromatisch basophilen Körnern.

- Fig. 13, 14. Bindegewebelemente.  
 Fig. 15. Makrophag mit eingeschlossenem Lymphocyt.  
 Fig. 16—20. Makrophagen mit Erythrocyten und Blutpigment.  
 Fig. 21. Makrophag mit Vakuolen.  
 Fig. 22. Makrophag mit massenhaften Vakuolen. (Gitterzellen.)  
 Fig. 23. Desgleichen mit starker Kernsegmentierung.  
 Fig. 24. Desgleichen mit 2 Kernen. Die Vakuolen sind zu einer großen verschmolzen. (Siegelringform.)  
 Fig. 25, 26. Makrophagen mit massenhaften Fettkörnern.  
 Fig. 27. Makrophag ohne Inhalt.  
 Fig. 28. Monocyt des Blutes.  
 Fig. 29, 30. Mastzellen aus Liquor.  
 Fig. 31. Atypische Zelle. Jugendform eines Makrophagen?

(Aus der Neurologischen Klinik Prof. v. Wagners in Wien.)

## **Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste.**

Von

**Dr. phil. u. med. A. Šerko,**

klin. Assistent.

Mit 13 Textfiguren.

*(Eingegangen am 20. Oktober 1913.)*

Trotz der unzweifelhaft bedeutenden Fortschritte, die die Neurologie in den letzten Dezennien bezüglich der Allgemein- und Lokaldiagnose der Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste gemacht hat, gibt es auf diesem praktisch wie theoretisch so überaus wichtigen Gebiete eine nicht geringe Menge ungelöster Fragen im allgemeinen und diagnostischer Schwierigkeiten im Spezialfall, die jeden, sei es operativ, sei es autoptisch sichergestellten Fall von Rückenmarksgeschwulst einer eingehenden epikritischen Berücksichtigung und Würdigung wert erscheinen lassen.

Mit der Zahl der richtig diagnostizierten und glücklich operierten Fälle wächst nämlich auch die Zahl solcher, wo die operative Autopsie statt des erwarteten Tumors teils chronische (pathologisch anatomisch nicht immer sicher zu deutende) Veränderungen an den Meningen (Oppenheim, Mendel), teils Cystenbildungen der Rückenmarkshäute (Pussep, Nonne, Mendel und Adler, Hildebrand, Bruns, Schmid) und Liquorstauungen oft unbekannter Genese (Oppenheim), teils sogenannte seröse Meningitiden (Bruns, Hildebrand, Krause) und schließlich auch völlig negative Befunde bei überaus günstigem postoperativen Verlauf ergeben hat (Nonne).

Andererseits wiederum hat die Vervollkommnung der Operationstechnik, wodurch die Laminektomie zu einem verhältnismäßig ungefährlichen Eingriff geworden ist, dazu geführt, daß zuweilen auch unklare und zunächst für inoperabel gehaltene Erkrankungen des Rückenmarkes, die unter dem ungefähren Bilde eines Tumors verlaufen, schließlich doch dem Chirurgen zugeführt und von diesem oft überraschenderweise günstig erledigt werden.

Und so kommt es, daß kaum auf einem Operationsgebiet der Chirurgie die Überraschungen so häufig vorkommen wie bei den Laminek-

tomen. Damit will ich durchaus nicht gesagt haben, daß den Rückenmarkstumoren nicht auch eine eigene, scharf ausgeprägte und oft fast eindeutige Symptomatologie zukommt. Gewiß, die Mehrzahl der Tumoren verläuft in typischer und für sie charakteristischer Weise, aber wie gesagt, Überraschungen ist man nirgends so ausgesetzt wie auf diesem Gebiete. Sicher operabel erscheinende Tumoren entpuppen sich gelegentlich bei der Laminektomie als andersartige inoperable Rückenmarksprozesse, und kaum für operabel zu haltende Erkrankungen werden nicht gar so selten operativ zur Heilung gebracht. Und gerade diese letzteren Fälle verdienen unsere besondere Beachtung, weil sie ja unsere Indikationsstellung zur Operation wesentlich erweitern und unsere Diagnostik in mancher Beziehung verfeinern, ganz abgesehen von dem Ertrage, der durch diese Fälle der Physiologie des Rückenmarkes erwächst.

Von diesem Gesichtspunkte aus will ich einige wenige einschlägige Beobachtungen und Erfahrungen der hiesigen Klinik der Öffentlichkeit übergeben und daran einige epikritische Bemerkungen und Erörterungen knüpfen.

Alle 7, im folgenden wiedergegebenen Fälle habe ich persönlich im Laufe der letzten 2 Jahre in hiesiger Klinik zu beobachten Gelegenheit gehabt. Für die gütige Erlaubnis, diese Fälle verwerten und veröffentlichen zu dürfen, spreche ich meinem hochverehrten Chef Prof. v. Wagner meinen aufrichtigsten Dank aus.

Fall 1. Marie Lovko, 17 Jahre altes Bauernmädchen gibt bei ihrer Aufnahme in die Klinik folgende Anamnese:

Beide Eltern leben und sind gesund. Von 7 Geschwistern starb ein Bruder im zarten Kindesalter, die übrigen leben. In der Familie, soweit bekannt, bis jetzt keine Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Pat. selbst entwickelte sich normal. In der Kindheit Masern, sonst stets gesund. Sehr begabt. Mit 16 Jahren menstruiert, Menses regelmäßig.

Die jetzige Erkrankung begann im Frühjahr 1911 ohne jede ersichtliche Veranlassung schleichend mit Schwäche im rechten Bein, zu der sich allmählich im Laufe eines Monats eine solche im linken Bein hinzugesellte. Pat. ermüdete leicht und mußte oft ausruhen. Hatte sie sich erholt, so schwand für kurze Zeit die Schwäche, um sich nach kurzem Gehen wieder einzustellen. Gleichzeitig wurde sie unsicherer beim Gehen, glitt oft aus und kam zu Fall.

Das Leiden nahm langsam aber unaufhaltsam zu. Die Beine wurden immer steifer und schwächer, so daß Pat. kaum mehr gehen konnte. Dabei verspürte sie absolut keine Schmerzen, weder in den Beinen noch im Rücken oder um den Leib herum; auch blieben ihre Arme vollkommen intakt, so daß sie die feinsten Handarbeiten anstandslos verrichten konnte. Im August 1911, ein halbes Jahr nach dem Beginn der Krankheit, wurde sie bettlegerig und bald darauf vollständig quergelähmt. In diesem Zustand blieb sie ein volles Jahr liegen. Alle therapeutischen Maßnahmen, Bäder, Massage usw. hatten keinen Erfolg. Das Leiden blieb die ganze Zeit durchaus schmerzlos, auch hatte Pat. nie über Parästhesien zu klagen. Trotz der kompletten Lähmung der unteren Extremitäten hatte sie nie die geringsten Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Status praesens vom 11. September 1912 (anderthalb Jahre nach Beginn der Erkrankung).

Kräftiges, gut genährtes, frisch aussehendes Mädchen. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose der Lungen. Wassermannsche Reaktion im Serum negativ. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Keine auffallende Deformität der Wirbelsäule. Passive Bewegungen der Columna vertebralis, sei es nach vorn, nach hinten oder nach den Seiten, werden in keiner Weise schmerzhaft oder unangenehm empfunden, doch sind die Dornfortsätze des 3., 4. und 5. Brustwirbels etwas druck- aber nicht klopfempfindlich.

Röntgenbild der druckempfindlichen Wirbel normal.

Schädel von normaler Konfiguration. Nacken frei. Pupillen in Ordnung, Gesichtsfeld frei. Kein Nystagmus. Keine Störungen seitens der übrigen Hirnnerven.

Obere Extremitäten durchaus intakt. Kein Intentionstremor, keine Ataxie.

Komplette Lähmung der Rumpf- und Bauchmuskulatur. Pat. ist nicht imstande, sich frei im Bett aufzurichten, passiv in sitzende Stellung gebracht, knickt sie im Brustkorb zusammen.

Bauchdeckenreflexe bds. fehlend.

Untere Extremitäten spastisch paralytisch. Vollständige Unfähigkeit auch zur geringsten aktiven Bewegung, sei es der Beine, der Füße oder der Zehen. Hochgradiger Rigor bei passiven Beugungsversuchen der Beine, die sich in Streckstellung (die Füße in Equinusstellung) befinden. Die Beine haben die Neigung, sich spontan zu überkreuzen.

P.S.R. klonisch gesteigert. Lebhafter andauernder Patellarklonus.

A.S.R. klonisch gesteigert. Äußerst lebhafter andauernder Fußklonus, der oft schon bei leichter Erschütterung der Füße auftritt. Bds. Dauerbabinski, positiver Oppenheim und Großzehenklonus. Plantarreflexe bds. vorhanden, doch lassen sich dieselben Reaktionen auch durch Nadelstiche in die Unterschenkel hervorrufen.

Starke Hypästhesie für alle Reizqualitäten von der Seifferschen Xyphoidallinie nach abwärts, die sich jedoch in ganz auffälliger Weise in den von den Sakralsegmenten versorgten Hautpartien aufhellt (Schema). Zwischen der Xyphoidal- und der Mammillarlinie zweifelhafte Hypästhesie, nirgends Hyperästhesie. (Fig. 1/2.)

Blase und Mastdarm intakt.

Subjektiv bis auf die motorische Paraplegie keine Beschwerden, keine Schmerzen, keine Parästhesien.

Fieberfreier Zustand.

Obwohl in diesem Falle alles für einen intramedullären und höchstwahrscheinlich inoperablen Tumor zu sprechen schien, wurde dem Drängen der Patientin nach einem operativen Eingriff, — sie war zu diesem Zwecke vom Süden der Monarchie nach Wien gekommen, — nachgegeben und die Probelaminektomie von Prof. Ranzi (Klinik von Eiselsberg) am 19. Oktober 1912 ausgeführt.

Nach Resektion des 2., 3. und 4. Brustwirbelbogens erschien im oberen Abschnitt der freigelegten Dura der untere Pol einer bläulich gefärbten, kirschgroßen Geschwulst, die sich von der Dura leicht abheben ließ. Es zeigte sich aber, daß ein Zapfen der Geschwulst nach rechts gegen die Muskulatur zwischen die Querfortsätze eingedrungen war. An dieser Stelle riß der Tumor beim Entfernen ab. Nun wurden mit dem scharfen Löffel hier befindliche Tumormassen exocoeliert, wobei man in eine kleinpflaumengroße, mit Geschwulstmassen gefüllte Höhle des dritten Wirbelkörpers gelangte. Es gelang eine radikale Ausräumung dieser Höhle, indem der ganze Tumor samt der glatten Kapselmembran entfernt werden konnte. Die Knochenhöhle fühlte sich nachher überall glatt an. Die Dura war nirgends

verletzt und lag nach vollständiger Entfernung des Tumors glatt und nirgends verengt da. Die Pulsation der Dura war deutlich fühlbar. Der Tumor lag fast genau in der Mittellinie an der Hinterfläche des von der Dura eingehüllten Markes. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibrosarkom. Die Wundheilung verlief glatt und ohne Komplikationen unter geringen Fiebersteigerungen.

Die ersten Tage nach der Operation mußte Pat. einige Male klystiert werden, im übrigen hatte sie keine Beschwerden und erholte sich bald vollkommen.

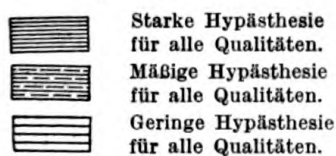
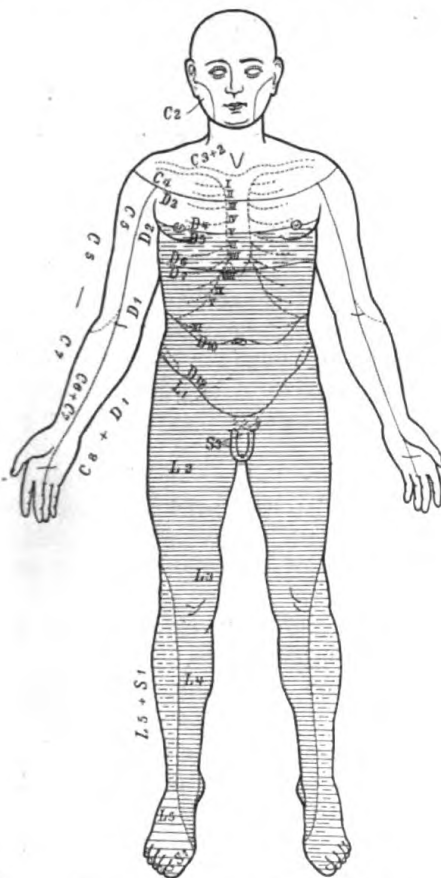


Fig. 1.

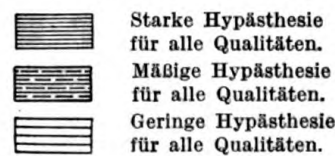
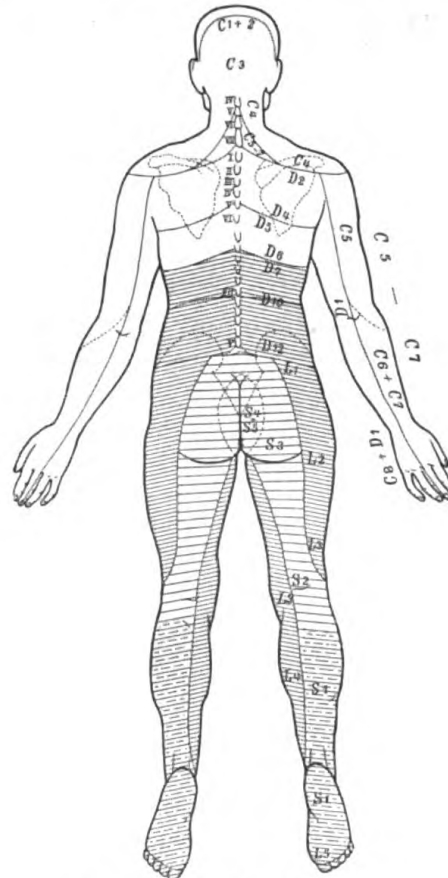


Fig. 2.

14 Tage später wurde folgender Befund erhoben:

Deutliche Abnahme der Spasmen, namentlich des rechten Beins, welches sich fast ohne Widerstand abbiegen läßt. Bei Streckung des rechten Beins im Knie mäßige Spasmen der Beuger.

Die Spannungen im linken Bein sind ausgesprochener und betreffen sowohl die Beuger als auch die Strecker.

Patellarklonus rechts deutlich geringer als links, die Oszillationen hören nach kurzer Zeit von selbst auf. Links Dauerklonus.



Fußklonus beiderseits dauernd, aber rechts etwas geringer als links.

Beiderseits klassischer Babinski. Motilität noch total erloschen.

Im Bereiche des Abdomens: von der Xyphoidallinie bis zur Leistenbeuge starke, im Gebiete des 1., 2., 3. und 4. Lumbalsegments mäßige, im Gebiete der Sakralsegmente nur sehr geringe Hypästhesie für alle Qualitäten (Schema). (Fig. 3.) Blase intakt.

Therapie: Schwitzbäder, laue Bäder, Übungstherapie.

Am 15. November wurde notiert: Pat. kann deutlich die 2. und 3. Zehe des rechten und die große Zehe des linken Fußes bewegen. Spur von Streckbewegung im rechten Knie. Noch starke Spasmen. Sensibilitätsdifferenz an der Xyphoidallinie deutlich geringer.

21. November: Fortschreitende Aufhellung der hypästhetisch gewesenen Hautgebiete. An den Beinen werden jetzt auch ganz feine Berührungen empfunden. Die Differenz an der Xyphoidallinie nur noch angedeutet. Die Beweglichkeit der Zehen im Zunehmen. Die passiv gehobenen und im Knie leicht gebeugt gehaltenen Beine können aktiv gestreckt werden. Dagegen haben die Spasmen entschieden wieder zugenommen.

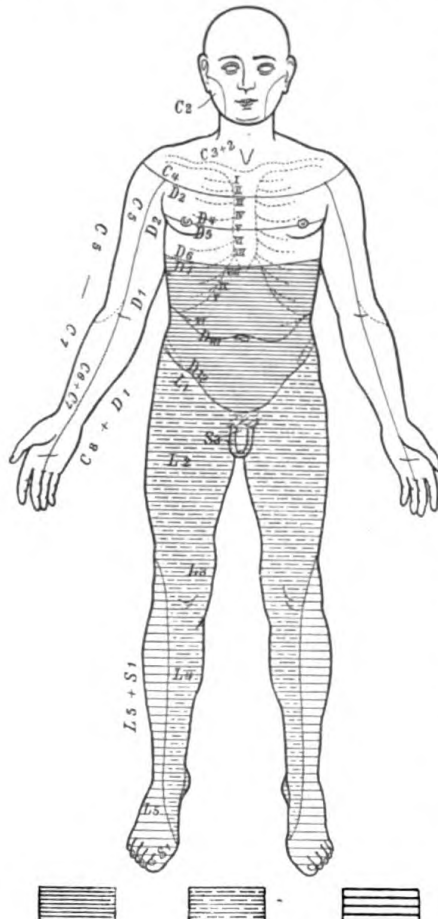
20. Dezember: Pat. kann sich mit geringer Nachhilfe im Bett aufrichten und sich frei in sitzender Stellung erhalten. Bringt täglich einige Stunden im Lehnstuhl sitzend zu.

2. Januar 1913. Seit einer Woche zunehmende Verschlechterung.

Fortschreitende Zunahme der Spasmen. Fußklonus tritt schon beim Abdecken der Beine auf. Ausgesprochener Dauerbabinski und Großzehenklonus. Motilität der Beine im Abnehmen. Pat. ist nicht mehr imstande, sich frei in sitzender Stellung zu erhalten.

Bei passiven Bewegungen der Wirbelsäule Schmerzen im Bereich des Operationsgebietes.

15. Januar: Pat. hat am 10. d. M. zum erstenmal seit ihrem Aufenthalt in der Klinik menstruiert. Seitdem rapide Besserung. Erhebliches Nachlassen der Spasmen, überraschende Zunahme der aktiven Motilität:



(Hypästhesie für alle Qualitäten in abnehmender Intensität.)

Fig. 3.

Pat. kann nicht nur ihre Beine mit ziemlich guter Kraft strecken und etwas beugen, sondern auch in gestrecktem Zustande etwas von der Unterlage erheben.

25. Januar: Fortschreitende Besserung, Abnahme der Spasmen, Zunahme der willkürlichen Beweglichkeit.

Das linke Bein kann etwa 15 cm von der Unterlage gehoben, im Knie und in der Hüfte bis zu einem rechten Winkel gebeugt, etwas abduziert und adduziert, sowie ziemlich kräftig gestreckt werden.

Der Fuß befindet sich in starker Plantarflexionsstellung, die sich passiv nur schwer überwinden läßt.

Das rechte Bein kann nur andeutungsweise von der Unterlage gehoben, im Knie und in der Hüfte nur wenig flektiert, aber ziemlich kräftig gestreckt werden.

P. S. R. links lebhafter als rechts, doch ist der Muskelrigor rechts ausgesprochener als links.

Sensibilität nun nahezu überall intakt.

Pat. klagt zeitweise über mäßige stechende Schmerzen in der linken Brusthälfte. Die Gegend des 2. bis 8. Brustwirbeldornfortsatzes druckempfindlich. Röntgenologisch: Aufhellung des unteren mittleren Anteiles des 3. Brustwirbelkörpers.

Mitte Februar: Langsame aber fortschreitende Besserung aller Symptome. Pat. kann sich lediglich mit Hilfe ihrer Arme in kniende Stellung erheben und sich in dieser frei erhalten.

Die Schmerzen im Brustkorb geringer. Reflexe der unteren Extremitäten noch überaus lebhaft. Großzehenklonus. Babinski usw.

Mitte März: Macht seit zwei Tagen Gehversuche, wobei sie beiderseits gestützt werden muß. Macht unter solchen Bedingungen einige Schritte, wobei sie die Knie stark durchdrückt und den Oberkörper stark nach vorn gebeugt hält. Beim Gehen mäßige Schmerzen im Rücken (Operationsgebiet). Reflexsteigerung noch gänzlich unverändert. Lebhaftes Kloni, Babinski, Oppenheim.

Ende März: Macht Gehübungen in der Gehschule, legt dabei Wegstrecken bis zu 15 m zurück. Freies Stehen wegen Unmöglichkeit, das Gleichgewicht zu halten, noch nicht möglich.

P. S. R. links klonisch, rechts lebhaft. Beiderseits Babinski.

Mitte April: Geht mit Hilfe zweier Stöcke 10—15 Schritte.

Kann jetzt den linken Fuß ziemlich gut dorsalflektieren.

24. April 1913 gebessert in ihre Heimat entlassen.

Anfang September 1913 (Nachuntersuchung in ihrer Heimat):

Legt mit Hilfe eines Stockes Wegstrecken von der Länge eines Kilometers zurück, ist imstande, auch ohne Stock zu gehen. Beinbewegungen noch ausgesprochen spastisch.

Füße in leichter Plantarflexion. Dorsalflexion des Fußes links normal, rechts reine Tibialiswirkung.

Beiderseits klassischer Babinski. Beiderseits erschöpfbarer Fußklonus.

P. S. R. beiderseits lebhaft aber nicht klonisch. Tiefe Sensibilität der Zehen intakt. Spur von Ataxie in Rückenlage. Andeutung von Romberg. Sensibilität der Haut für alle Qualitäten durchaus intakt. Subjektives Wohlbefinden, keine Schmerzen.

Die Schmerzen gelten schon seit Horsley als eines der Kardinalsymptome der extramedullären Tumoren und werden wohl von allen Autoren für ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber intramedullären Prozessen gehalten. Und in der Tat, durchblättert man die einschlägige Literatur, so stößt man nur selten auf Fälle von extramedullären Geschwülsten, die völlig schmerzlos verlaufen wären. In typischen Fällen sind es neuralgiforme (Gürtel-)Schmerzen, die die Szene eröffnen und oft monate- bis jahrelang das einzige Symptom des einbrechenden Unheils darstellen. In anderen Fällen wiederum sind brennende, stechende, spannende, ziehende Schmerzen weit unterhalb der Kompressionsstelle des Rückenmarkes, so namentlich in den Beinen,

die den Kranken beunruhigen und quälen, in anderen wieder sind es dumpfe und drückende oder stechende Schmerzen direkt im Rückgrat, die das Leiden einleiten oder sich wenigstens im weiteren Verlaufe der Erkrankung einstellen. In einer weiteren Gruppe von Fällen sind es Parästhesien (Kältesensationen, Formikationen, Taubheitsgefühle, Kriebeln usw.), die eine Affektion der sensiblen Bahnen ankündigen. Alle diese sensiblen Reizerscheinungen können sich in zahllosen Variationen kombinieren, einander ablösen, sich mit motorischen Ausfällen mischen, diesen vorausgehen oder folgen.

Der Gürtelschmerz (der neuralgiforme ausstrahlende Schmerz) gilt allgemein als der Ausdruck einer direkten Affektion (Kompression oder Dehnung) der hinteren Wurzeln durch den Tumor, und ist als solcher ein wichtiges lokaldiagnostisches Moment im Gegensatze zu den Schmerzen und Parästhesien in den distalen Partien, die eine Folge von Kompression der langen sensiblen Bahnen sind und keinerlei höhendiagnostische Bedeutung haben.

Man pflegt bei typischen Fällen von meningealen Tumoren des Rückenmarkes 3 Stadien zu unterscheiden: „Das erste, das gewöhnlich die längste Dauer hat, ist das Stadium der (meist unilateralen) Wurzelsymptome, das zweite oder das der Brown-Sequardschen Lähmung, welches früher oder später in das dritte der totalen Markkompression oder bilateralen Lähmung übergeht.“ (Oppenheim, Lehrbuch, 6. Aufl., S. 475.) Nun kommen aber die Kranken sehr oft erst im paraplegischen Stadium in fachmännische Behandlung, und da ist der Nachweis, daß ein Brown-Sequard vorausgegangen war, nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu führen. Noch schwieriger allerdings ist der Nachweis, daß keiner vorausgegangen war. Entwickeln sich die Symptome rasch, so übersehen die Kranken sehr oft den unilateralen Beginn der spastischen Erscheinungen, ganz abgesehen davon, daß sie auf die sensiblen Ausfallserscheinungen (falls diese ohne Parästhesien einhergehen) fast niemals achten.

Ganz anders verhält es sich mit den neuralgischen Schmerzen, deren Fehlen oder Vorhandensein fast in jedem Falle anamnestisch konstatiert werden kann. Sie werden, wenn vorhanden, niemals übersehen und von den Kranken in charakteristischer Weise geschildert.

Durchmustert man nun unter diesem Gesichtspunkte die Kasuistik der Rückenmarkstumoren, so findet man, daß das Stadium der neuralgischen Schmerzen fast in 50% der Fälle fehlt.

Unter 60 Fällen intraduraler Tumoren (deutscher Literatur der letzten 15 Jahre) fand ich das neuralgische Stadium als Initialsymptom in 26 Fällen, das ist in 43,4%. In 6 Fällen (10%) begann das Leiden mit motorischen Ausfallserscheinungen, und erst später (in einem

Fälle Meyers nach  $\frac{3}{4}$  Jahren, in einem anderen Stenders gar erst nach 8 Jahren) traten Gürtelschmerzen hinzu<sup>1)</sup>.

Bei extraduralen Tumoren ist der Prozentsatz annähernd der gleiche. Unter 37 Fällen fand ich neuralgische Schmerzen in 19, das ist in 51,5%.

Von den intraduralen Tumoren, die sich in irgendeinem Zeitpunkt mit neuralgischen Schmerzen manifestierten, waren 8 Fibrome (Oppenheim, Oppenheim und Jolly, Nonne, Cassirer und Krause, Herzog, Sänger, Oppenheim und Krause, Meyer), 6 Fibrosarkome (Oppenheim und Borchardt, Schultze, Flatau und Sterling, Meyer, Auerbach und Brodnitz, Stender), 4 Psammome (Söderberg, Hertz, Küttner, Forster), 2 Spindelzellensarkome (Sänger und Krause, Pussep), 1 Fibromyxom (Bregmann), 1 Fibroepitheliom (Nonne), 1 Fibroadenom (Strümpell), 1 fibromatöses Angiom (Hildebrand), 1 Myosarkom (Pussep), 1 Myxom (Nonne), 1 Endotheliom (Nonne), 1 Lymphgiom (Taube), 1 Konglomerattuberkel (Bönniger und Adler) und 3 nicht näher bezeichnete Tumoren (Nonne, Hertz, Henschen und Lennander).

Von diesen 32 Geschwülsten gingen 13 von den weichen Häuten, 2 von der Dura aus, bei 17 ist der Ausgangspunkt nicht angegeben.

Von den extraduralen Tumoren mit neuralgischen Schmerzen waren 9 Sarkome (Hildebrand, Heilbronner, Bruns, Stertz, Kron, Zunino und dreimal Nonne), 3 Carcinome (Siegel, Bruns, Küttner), 1 Fibrosarkom (Krause), 1 Chorionepitheliom (Auerbach), 1 Osteom (Nonne), 1 Chondrosarkom (Israel), einmal Tbc-Granulationen (Luce) und 2 nicht näher bezeichnete Tumoren (Schultze, Ewald und Winkler).

Von diesen 19 Geschwülsten gingen 11 von der Wirbelsäule, 2 von der Dura aus, 6 lagen zwischen dem Knochen und der Dura.

Ich habe bereits hervorgehoben, daß Rückenmarkstumoren selten ganz schmerzlos verlaufen. Wo neuralgische Schmerzen ganz fehlen oder nur angedeutet sind, finden wir oft anderweitige Schmerzerscheinungen, und zwar bei intraduralen Geschwülsten Leitungsschmerzen (durch Kompression der langen Bahnen), bei extraduralen Rückenschmerzen (als Ausdruck einer Affektion der Wirbelsäule oder der Dura).

Unter den schon erwähnten 60 Fällen intraduraler Tumoren fand ich in 15 Fällen (25%) exquisite Leitungsschmerzen (ohne Neuralgien). In 3 Fällen (5%) prävalierten Rückenschmerzen.

<sup>1)</sup> In einem Falle Nonnes begann das Leiden mit Schmerzen im Gesäß und beiden Oberschenkeln und erst nach 2 Jahren, als schon Blasenstörungen und spastische Erscheinungen deutlich vorhanden waren, machten sich heftige, in die rechte obere Extremität ausstrahlende Schmerzen bemerkbar (Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48).

Von jenen 15 Fällen waren 2 Psammome (Engels, Böttiger), 2 Fibrosarkome (Oppenheim und Borchardt, Jaffe), 2 Sarkome (Senator, Flatau und Zylberast), 1 Fibrom (Minkowski), 1 Endotheliom (Stertz), 1 Psammosarkom (Köster), 1 Gumma der weichen Häute (Nonne), 1 infektiöses Granulom (Bönniger und Adler) und 4 nicht näher bezeichnete Tumoren (Stertz, Nonne, Oppenheim, Köster).

Von diesen 15 Tumoren gingen 9 von der Innenfläche der Dura, 1 von den weichen Häuten aus, bei 5 ist der Ausgangspunkt nicht angegeben.

Unter den 37 Fällen extraduraler Geschwülste fand ich Rückenschmerzen dominieren in 7 Fällen, das ist in 18,9%. Es waren 2 Carcinome der Wirbel (Nonne), 1 Sarkom (Nonne), 1 Fibrosarkom (Senator), 1 Fibrom (Schultze), 1 Enchondrom (Oppenheim und Krause) und ein maligner aus Strumagewebe bestehender Tumor (Siegel).

Von diesen 7 Geschwülsten gingen 4 von der Wirbelsäure aus, die übrigen waren vom Knochen unabhängig.

Unter 60 intraduralen Tumoren verliefen 10, d. i. 16,6% ganz oder fast ganz schmerzlos, und zwar 1 Myxosarkoma cysticum der Dura (Strube), einmal subarachnoidale Neurofibrome (Reichmann und Röpke), 1 intradurales Endothelioma psammosum (Hildebrand), 1 Psammofibrom des Halsmarkes (Nonne), 1 mit der Dura verwachsenes Psammon (Forster), 1 Fibrosarkom der Dura des Halsmarkes (Oppenheim), 1 intradurales Fibrom des Halsmarkes (Schlesinger), 1 intradurales Angioma cavernosum gliomatosum des Halsmarkes (Panski), 1 intraduraler Tumor des Halsmarkes bei gleichzeitig bestehender Plexusgeschwulst (Schultze) und ein zellenreiches Endotheliom zwischen Dura und Pia des mittleren Dorsalmarkes (Schultze).

Auffallend ist die häufige Lokalisation am Halsmarke (in der Hälfte der Fälle).

Unter den 37 extraduralen Tumoren verliefen 11, d. i. 29,5% ohne oder fast ohne Schmerzen, und zwar 3 Durasarkome (Hildebrand 2, Quensel), 1 Fibrosarkom der Dura (Hildebrand), 1 Fibrom der Dura (Schultze), 1 Psammom der Dura (Stursberg), 1 Endotheliom der Dura (Hildebrand), 1 Angiom zwischen Dura und Knochen (Gerhardt), 1 extradurales Sarkom (Bing und Bircher) und 1 auf die Dura übergreifendes Wirbelsarkom (Nonne).

Bis auf den letzten (übrigens sehr kurz referierten) Fall Nonnes handelte es sich in allen 10 Fällen um von der Dura oder dem epiduralen Gewebe ausgehende Tumoren.

Fassen wir alles zusammen, so können wir sagen:

1. Etwa die Hälfte aller extramedullären Tumoren (intra- und extradural) läßt das neuralgische Stadium überhaupt vermissen.

2. Von diesen atypischen Fällen verlaufen 16,6% (intraduraler) und 29,5% (extraduraler) ganz oder fast ganz ohne Schmerzen.

3. Schmerzloser Verlauf ist bei extraduralen Tumoren fast um das Doppelte häufiger als bei intraduralen.

4. Der übrige Rest atypischer Fälle ist charakterisiert durch anderweitige Schmerzen, und zwar die intraduralen durch Leitungsschmerzen, die extraduralen durch Rückenschmerzen.

5. Rückenschmerz bei intraduralen und Leitungsschmerz bei extraduralen Tumoren ist sehr selten.

6. Die typischen intraduralen Tumoren (mit neuralgischen Schmerzen) sind meist solche der weichen Rückenmarkshäute.

7. Die mit Leitungsschmerz einhergehenden atypischen intraduralen Tumoren sind meist solche der Innenfläche der Dura.

8. Die mit Schmerzen (sei es neuralgischen oder Rückenschmerzen) einhergehenden extraduralen Tumoren gehen meist von der Wirbelsäule aus.

9. Die schmerzlos verlaufenden extraduralen Tumoren sind fast durchwegs solche der Dura oder des epiduralen Gewebes.

Bevor ich auf die weiteren Eigentümlichkeiten unseres ersten Falles zu sprechen komme, möchte ich die Krankheitsgeschichte eines gleichfalls 17 jährigen Mädchens bringen, die in gewisser Beziehung ein Gegenstück zu unserem ersten Fall bildet.

**Fall 2.** Marie Kernstock, 17 Jahre alte Arbeiterstochter, gibt bei ihrer Aufnahme in die Klinik am 6. August 1913 folgendes zur Anamnese an:

Beide Eltern leben. 4 gesunde Geschwister. Sie selbst entwickelte sich normal und war als Kind gesund.

Beginn des jetzigen Leidens im März 1913 mit heftigen Schmerzen, die tagsüber etwas nachzulassen, in den Nächten aber zu exacerbieren pflegten und zur Schlaflosigkeit führten. Die Schmerzen saßen zwischen den Schulterblättern und zu beiden Seiten des Brustkorbes unterhalb der Brustdrüsen. Sie waren andauernd und völlig unabhängig von Bewegungen der Wirbelsäule oder sonstigen Anstrengungen. Sie hielten etwa 3 Wochen an und verschwanden dann plötzlich vollkommen. Dafür entwickelte sich eine Schwäche in beiden Beinen gleichzeitig, insoferne Patientin sehr leicht ermüdete und die Treppen immer schwieriger nahm.

Vom 25. März bis 13. Mai lag sie im Krankenhaus zu Melk, wo sich ihr Zustand progressiv verschlimmerte. Ende April war sie bereits vollkommen gelähmt und von der Brust nach abwärts empfindungslos. Gleichzeitig stellte sich Urin- und Stuhlinkontinenz ein. Am 24. Mai wurde sie auf der Klinik von Eiselsberg operiert.

Katanamnestische Nachforschungen ergaben, daß Pat. bereits anfangs Dezember 1912 über Schmerzen in der linken Thoraxseite zu klagen hatte, die von den Krankenhausärzten in Melk auf eine Apicitis zurückgeführt wurden. Später sei sie nicht mehr arbeitsfähig gewesen. Anfangs April konnte sie ihre Beine nicht mehr bewegen, doch bestanden um diese Zeit noch keine Sensibilitätsstörungen. Mitte April wurde eine Hypästhesie, die bis zur Leistengegend reichte, festgestellt. Anfangs Mai kam Blasen- und Mastdarmlähmung hinzu. Oberster Brustwirbel druckschmerzhaft. Am 24. Mai 1913 wurde von Prof. Ranzi die Probelaminektomie ausgeführt. Dem Operationsprotokoll entnehme ich im wesentlichen folgendes:

24. Mai 1913 Operation (Prof. Ranzi). Medianer Schnitt von der Vertebra prominens bis zum Dornfortsatz des 5. Brustwirbels.

Abschieben der Muskulatur nach den Seiten. Zwischen den Processus spinosi des 2. und 3. Brustwirbels quillt Granulationsgewebe vor.

Resektion des 2., 3. und 4. Brustwirbelbogens. Dabei quillt aus der Gegend des linken 2. und 3. Foramen intervertebrale Granulationsmasse vor. Im Proc. transv. secundus, im processus articularis infer. sin. sec., sowie an der 2. linken Rippe wird je eine Spontanfraktur gefunden. Diese Knochen zeigen rauhe Oberfläche und große Brüchigkeit. Nach Freilegung des Wirbelkanals zeigt sich im Bereiche des 2., 3. und 4. Brustwirbels eine rötliche Vorwölbung, die sich gegen das epidurale Fett scharf abgrenzt. Diese Vorwölbung wird incidiert. Sie erweist sich als matsches Granulationsgewebe. Nach vollständiger Durchtrennung wird darunter die unveränderte Dura sichtbar. Abtragung des Tumors. Bei der Präparation waren aus dem 1. und 2. Intercostalraum knapp an der Wirbelsäule links Granulationen aus der Tiefe vorgequollen. Es wird ihnen nachgegangen und bei ihrer Verfolgung gelangt man in eine etwa eigroße, vor und neben der Wirbelsäule gelegene Höhlung. Resektion des vertebrealen Anteils der 2. linken Rippe, dabei Durchtrennung der 1., 2. und 3. gemeinsamen Wurzel links. Naht.

Normaler Wundverlauf.

Am 6. August 1913 (2 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Operation) wurde Pat. auf die Nervenlinik transferiert, wo folgender Befund erhoben wurde:

Kräftiges, muskulöses, gut genährtes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe und beschränkter Intelligenz.

Schädel und Nacken ohne Befund.

Pupillen mittelweit, gleich, rund. L/R und C/R +.

Gesichtsfeld frei. Visus normal. Fundus ohne Befund.

Augenbewegungen frei. Lidspalten gleich.

Deutlicher, kleinschlägiger, rotatorischer Nystagmus bei seitlichen Blickrichtungen, nach rechts etwas deutlicher als nach links.

N. trigeminus mot. und sens. intakt.

Cornealreflex beiderseits +.

Facialis, Acusticus, Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus intakt.

O.E. in jeder Beziehung intakt. Keine Ataxie, kein Tremor.

Rumpf: Pat. ist nicht imstande, sich frei (ohne Unterstützung) im Bett aufzurichten, hebt nur den Kopf vom Kissen. Mit Hilfe ihrer Arme hebt sie sich um etwa 45 Grad. Passiv in sitzende Haltung gebracht (wobei man das Gefühl hat, als müßte man einen Widerstand seitens der Rückenmuskulatur überwinden) knickt Pat. im Brustkorb etwas nach vorne ein und hascht nach Stützpunkten. Ataxie des Rumpfes wird dabei nicht beobachtet.

Bei aktiven Aufrichtungsversuchen nur geringe Muskelspannung in den Bauchdecken.

Wirbelsäule nirgends druckempfindlich, auch nicht im Bereiche der Operationsnarbe. Passive Bewegungen der Wirbelsäule, soweit prüfbar, frei.

Bauchdeckenreflexe links schwach +, rechts nicht sicher auszulösen.

U.E. Es besteht fast komplette spastische Paraplegie. Von aktiven Bewegungen sind vorhanden: Ganz geringe Plantarflexion der Zehen, vornehmlich der großen, rechts etwas mehr als links, Spur von Streckbewegung in beiden Knien. Sonst nichts.

Bei passiven Bewegungen ausgesprochener Muskelrigor beiderseits, besonders beim Versuch, die Knie zu beugen.

P.S.R. und A.S.R. hochgradig gesteigert. Andauernder, äußerst lebhafter Patellar- und Fußklonus. Klassischer Babinski.

Plantarreflex beiderseits lebhaft.

Bei sensiblen Reizen geringe reflektorische Zuckungen in den Beinen im Sinne einer Fluchtbewegung.

Blase intakt. Geringe Mastdarmstörung, insofern Pat. den Stuhl nicht lange zurückhalten kann.

Sensibilität: Berührungen werden überall empfunden, spitz und stumpf überall unterschieden, warm und kalt überall auseinandergehalten, ausgenommen eine enge Zone in der Höhe der Brustwarze und des Schulterblattes links (resezierte Wurzeln).

Tiefe Sensibilität in den Zehen noch stark gestört.

Ordination: Solutio arsenical. Fowl. mit Tct. ferri pomata.

Schwitzbäder, laue Bäder und Übungstherapie. (Pat. wird angewiesen, unermüdlich Bewegungsversuche mit den Beinen zu machen und eine etwa geglückte Bewegung fortgesetzt zu üben.)

11. August 1913. Pat. kann ihre Beine im Knie etwas beugen und etwas strecken. Zehenbewegungen etwas ausgiebiger. Mäßige Temperaturen 37,3 bis 38°.

Lumbalpunktion: Liquor unter mäßigem Druck, klar, wasserhell. Nonne-Apelt negativ. Keine Zellvermehrung. Keine Gerinnung nach 24stündigem Stehen.

16. August 1913. War durch zwei Tage recht elend, klagte über Kopfschmerzen, erbrach sich wiederholt am Tage, erschien apathisch.

Heute wieder wohl. Fieberfrei. Puls gut.

Kann ihre Oberschenkel etwas abduzieren und adduzieren, beide Knie bis zu einem rechten Winkel beugen, sowie ihre Beine im ganzen eine Spur von der Unterlage heben.

Zehenbewegungen wieder ausgiebiger.

Nystagmus weniger ausgesprochen, beim Blick nach links nur noch eine Spur davon.

24. August 1913. Sitzt bei unterlegtem Rücken aufrecht im Bett.

Reflexe der u. E. unverändert klonisch. Nach links kein Nystagmus mehr. Blase und Mastdarm intakt.

In der Folge begann sich an der Wirbelsäule, unterhalb der Operationsnarbe eine flache, handtellergröße Erhebung mit zwei fluktuierenden Höckern zu entwickeln, welche Erscheinungen eine Rückverlegung der Pat. auf die chirurgische Klinik notwendig machten. Laut Bericht handelte es sich um einen kalten Absceß.

Bei der Nachuntersuchung der Pat. am 5. November 1913 notierte ich mir folgendes: Pat. ist fieberlos, befindet sich subjektiv wohl. Mäßige Spasmen der unteren Extremitäten. Reflexe lebhaft gesteigert. Dauerfußklonus und Patellarklonus. Klassischer Babinski. Pat. hebt das linke Bein  $\frac{1}{2}$  m, das rechte etwas weniger hoch von der Unterlage. Abduktion beiderseits etwa  $\frac{1}{2}$  m möglich. Flexion im Kniegelenk links im vollen Umfang, rechts bis zu einem rechten Winkel möglich. Extension im Kniegelenk beiderseits recht kräftig. Die Bewegungen im Fußgelenk beiderseits noch stark eingeschränkt und ganz kraftlos. Zehenbewegungen verhältnismäßig gut. Tiefe Sensibilität der Zehengelenke noch stark gestört.

Blase und Mastdarm ungestört.

Pat. ist noch nicht imstande, sich frei aufzurichten.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß die Schmerzen, über die die Kranke zu Ende des Jahres 1912 zu klagen hatte, von dem Knochenprozeß selbst herrührten und nichts mit den neuralgi-



formen Schmerzen der typischen Tumoren zu tun hatten. Dafür spricht schon der Umstand, daß die Ärzte die Schmerzen damals mit der Lungenspitzenaffektion in Beziehung brachten, und der Umstand, daß die Kranke selbst diese Epoche ihrer Erkrankung völlig vergessen zu haben scheint. Anders verhält es sich allerdings mit den Schmerzen, über welche die Kranke selbst berichtet. Hier scheint es sich tatsächlich um Wurzelneuralgien gehandelt zu haben, obwohl Patientin (laut einigen Notizen des Melker Krankenhauses) damals lediglich über „ständige Schmerzen links in der Brust“ klagte. Jedenfalls waren die Schmerzen nicht besonders heftig und sistierten nach auffallend kurzer Zeit vollkommen. Was nachher folgte, spielte sich völlig schmerzlos ab.

Vergleichen wir unsere beiden Fälle miteinander, so sehen wir, daß es sich in beiden um extradurale Tumoren gehandelt hat, um Geschwülste, bei welchen nach unserer Statistik die Schmerzen fast in einem Drittel aller Fälle fehlen. Im ersten Falle ging der Prozeß von der Dura aus und ergriff erst sekundär den Knochen, im zweiten um einen primären Knochenprozeß, der erst sekundär auf den extraduralen Raum übergrieff. Dieser letzte Umstand mag vielleicht die Tatsache erklären, daß die Schmerzen im ersten Falle vollständig fehlten, während sie im zweiten zwar nur im Anfang, aber immerhin vorhanden waren. Es ist eine bekannte Tatsache, daß es bei andauerndem Wachstumsdruck eines Tumors zu ausgedehnten Knochenusurierungen kommen kann, ohne daß speziell mit diesem Usurierungsprozeß irgendwelche Schmerzen verbunden wären, und umgekehrt, daß primäre Knochenerkrankungen überaus häufig von Schmerzen begleitet sind.

In beiden Fällen bestand eine Druckempfindlichkeit einzelner Wirbeldornfortsätze, ein Symptom, das auf eine primäre oder sekundäre Affektion der Wirbelknochen hinweist, aber auch sonst, ja selbst bei intramedullären Tumoren vorkommen kann. (Mainzer, Nonne, Pfeiffer, Schlesinger, Brun, Flesch, Friedmann u. a.)

In keinem der beiden Fälle scheint ein typischer Brown-Sequard der Paraplegie vorausgegangen zu sein. Zwar hören wir von unserer ersten Patientin, daß ihr Leiden mit Schwäche im rechten Bein begonnen hat. Doch schon im Laufe eines Monats kam Schwäche im linken hinzu. Ob in dieser kurzen Zwischenzeit kontralaterale Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, läßt sich nicht beweisen, aber auch nicht ohne weiteres in Abrede stellen, doch spricht der sensible Befund zur Zeit der totalen spastischen Paraplegie eher dagegen. Im zweiten Falle begann das Leiden (laut Anamnese) doppelseitig, und waren zu einer Zeit, als Pat. ihre Beine nicht mehr bewegen konnte, noch keinerlei Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Dieses atypische Verhalten findet wohl seine Erklärung in dem Umstande, daß in beiden Fällen die komprimierenden Tumormassen fast genau in der hinteren Mediane gelegen

waren und das Rückenmark gleichmäßig in dorsoventraler Richtung erdrückten.

Um so bemerkenswerter erscheint dafür bei dieser Sachlage das Verhalten der Sensibilität.

Über die Entwicklung der sensiblen Ausfälle im ersten Falle haben wir leider keine anamnestischen oder sonstigen Angaben. Zur Zeit der intensivsten Markkompression waren die Sensibilitätsstörungen symmetrisch entwickelt, sie waren aber nicht hochgradig (es bestand nirgends Anästhesie) und hatten die Eigentümlichkeit der relativen Schonung der von den Sakralsegmenten versorgten Hautpartien. Dieser letztere Umstand erschwerte angesichts des völligen Mangels jeglicher Schmerzen im hohen Grade die Diagnose und damit die Indikationsstellung zur Operation.

Erfahrungsgemäß erlischt bei Markkompression die Sensibilität in ascendierender Entwicklung und kehrt nach Behebung der Kompression in descendierender zurück. Die ersten Sensibilitätsausfälle pflegen sich an den Beinen einzustellen und, über den Rumpf aufsteigend, bei vollentwickeltem Krankheitsbilde ihre definitive Abgrenzung in der Höhe des komprimierten Rückenmarksegmentes zu finden. (Vergleiche: Bruns, Archiv f. Psych. 20, 133, Stertz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20, 224, Siegel, Beiträge z. klin. Chir. 74, 385, Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1902, S. 21, Herzog, Deutsche med. Wochenschrift 1909, S. 2311, Söderberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, 202, Flatau und Zylberlast, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35, Köster, Zeitschr. f. klin. Medizin 63, 31, Schultze, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 12, 190, Hildebrand, Archiv f. klin. Chir. 94, 221, Stursberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 32, 113 und andere<sup>1)</sup>)).

Nach stattgefundener Dekompression weicht die Anästhesie in distaler Richtung dem normalen Verhalten, die zuletzt befallenen Hautgebiete werden am frühesten wieder normal. Die Regression der Anästhesie ist im gewissen Sinne ein Negativ der voraufgegangenen Progression. Aus der Bewegungsrichtung jener können wir auf die Entwicklungsrichtung dieser schließen. Vergleiche: Henschen und Lenander, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 10, Taube, Neurol. Centralbl. 1887 S. 247. (Es kann beim Rückgang der Sensibilitätsstörungen nach Dekompression des Rückenmarkes auch ein durch die sensible und motorische Paraplegie verdeckt gewesener Brown-Sequard zum Vorschein kommen. Flatau und Zylberlast, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35, 334, Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 16 123, Pussep,

<sup>1)</sup> Da oft auch die motorischen Ausfälle eine ascendierende Entwicklung nehmen, so gilt das Gesetz von der Konstanz der Höhensymptome bei extramedullären Tumoren nur für das vollentwickelte Krankheitsbild.

Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 24, 347, Engels, Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 497 und andere.)

Läßt uns in unserem Falle schon die relative Aussparung der Sakral-segmente an eine atypische Entwicklungsrichtung der Sensibilitäts-störung denken, so wird unsere Vermutung zur Wahrscheinlichkeit, wenn wir sehen, daß nach dem operativen Eingriff die Sensibilitäts-störung ascendierend wich. 14 Tage nach der Operation bestand, wie aus der Krankheitsgeschichte ersichtlich: „Von der Xyphoidallinie bis zur Leistenbeuge starke, im Gebiete des 1., 2., 3. und 4. Lumbal-segments mäßige, im Gebiete der Sakralsegmente nur sehr geringe Hypästhesie.“ Und wieder 14 Tage später war die Sensibilität an den Beinen normal, während an der Xyphoidallinie die Sensibilitätsdifferenz noch vorhanden war. 2 Monate nach der Operation waren auch am Abdomen keine Sensibilitätsstörungen mehr nachweisbar. In diesem Falle scheint also die Sensibilitätsstörung im Gebiete des vom Tumor direkt geschädigten Segments oder dicht darunter am Abdomen be-gonnen und sich mit zunehmender Kompression von da in distaler Richtung über die unteren Extremitäten ausgebreitet zu haben. Da die Störung zur Zeit des operativen Eingriffes offenbar noch nicht ihren Höhepunkt erreicht hatte, ist es erklärlich, daß die den Sakral-segmenten entsprechenden Hautgebiete noch relativ wenig betroffen waren.

Eine ähnliche ascendierende Rückbildung der sensiblen Störung beobachtete Prof. Israel (Berliner klin. Wochenschr. 1903, S. 493) in einem Fall von Chondrosarkom des 6. Dorsalwirbels. In einem Falle Strümpells (Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 375) waren auf der Höhe der Erkrankung die Sensibilitätsstörungen in distalwärts ab-nehmender Stärke entwickelt, was auf eine descendierende Entwicklung der sensiblen Ausfälle schließen ließe. Nonne (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 448) berichtet über einen Fall von Gumma der weichen Rückenmarkshäute, in welchem das Leiden mit Parästhesien auf der rechten Leibseite, die sich später auf die linke Seite ausbreiteten, begann. Im weiteren Verlaufe kam es zu Parästhesien des rechten und bald darauf des linken Beins. Auf der Höhe der Erkrankung bestand Analgesie und Anästhesie von der Mamillarlinie nach abwärts. Es liegt nahe, die Parästhesien als Vorläufer sensibler Ausfälle anzusehen und anzunehmen, daß sich hier die Anästhesie in descendierender Aus-breitung entwickelt hatte. In einem von Quensel (Neurol. Centralbl. 1898, S. 482) beschriebenen und zur Operation gebrachten Falle von extraduralem Sarkom war die Sensibilität für alle Qualitäten erloschen „abwärts einer Linie zirkulär um den Leib, hinten in der Höhe des 2. Lendenwirbeldornfortsatzes, seitlich der 9. Rippe, vorn 3. Querfinger über dem Nabel. Empfindlich, und zwar für alle Qualitäten, waren

nur noch die Genitalien, ein sattelförmiges Gebiet um den After und an der Hinterseite der Oberschenkel, sowie ein Fleck an der lateralen Hälfte der Planta pedis beiderseits. Die angegebenen Sensibilitäts-grenzen blieben bis zum 24. August (1 Monat) bestehen. Nun nahm die Feinheit der Empfindungen an den Plantae pedis und den Genitalien ab, zuletzt wurden an beiden Stellen nur noch gröbere Berührungen empfunden, leichtere Stiche als Berührung angegeben“. 6 Tage nach der Operation starb der Kranke an Meningitis. Über den Rückgang der Sensibilitätsstörung sagt der Autor lediglich, daß am Tage nach der Operation die Anästhesie bis etwas oberhalb des Knies zurückgegangen war.

Bruns fand in einem Fall von Wirbelcarcinom (Archiv f. Psych. 1899, S. 149) Anästhesie und Analgesie ab D 5, aber Hypästhesie und Hypalgesie an den Unterschenkeln vorn und hinten und an der Hinterseite der Oberschenkel. Stertz berichtet (Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 20, S. 220) über einen Fall von intraduralem Tumor der weichen Häute, wo bei vollkommener spastischer Paraplegie eine Aussparung der sakralen Segmente vorhanden war. Er sagt wörtlich: „Was die Sensibilität betrifft, so zeigt sich: normal ist die Gegend am Damm, After und Genitalien, ferner fast normal die Streckseite des linken Oberschenkels.“ Der Kranke starb später an Decubitus.

Forster (Neurol. Centralbl. 1913, S. 985) berichtet über einen Fall von intraduralem Psammom, wo die völlig fehlenden Schmerzen und die Aussparung der Sensibilität in den sakralen Partien für einen intramedullären Tumor zu sprechen schienen. Über die postoperative Rückbildung der sensiblen Störungen ist leider nichts Genaueres gesagt.

Sind alle diese Fälle unserem Falle analog? Ist 1. die sensible sakrale Aussparung stets ein Zeichen descendierender Entwicklungsrichtung der Anästhesie und gibt es 2. tatsächlich zwei Typen progressiver Entwicklungsrichtung der Leitungsanästhesie: eine rein ascendierende und eine rein descendierende?

Um die erste dieser Fragen zu entscheiden, müßten in einer ganzen Anzahl von Fällen vermutlich descendierender Sensibilitätsstörung genaue Beobachtungen sowohl über die Entwicklung als auch über den postoperativen Rückgang der Anästhesien vorliegen, was jedoch leider nicht der Fall ist. In unserem Falle können wir zwar aus dem präoperativen Status und postoperativer Rückbildung der Hypästhesie auf eine rein descendierende Sensibilitätsstörung mit einiger Berechtigung schließen, nicht aber in den zitierten Fällen anderer Autoren. Es ist vielmehr in einigen dieser und in vielen anderen Fällen noch ein dritter Typ denkbar und sehr wahrscheinlich, nämlich eine von der lumbosakralen Grenze ausgehende, nach oben aufsteigende, nach unten absteigende Entwicklungsrichtung der Leitungsanästhesie. Dafür spricht

vor allem die Tatsache, daß in weitaus überwiegender Mehrzahl der Fälle typisch ascendierender Anästhesie die Störung nicht in den untersten Sakralsegmenten (perianal und genital), sondern in den Füßen (d. h. an der Grenze zwischen den Lumbal- und Sakralsegmenten) beginnt und sich von da gleichzeitig und gleichmäßig über die übrigen Segmente ausbreitet. Diese Ausbreitung ist zwar äußerlich (klinisch) nach beiden Richtungen hin aufsteigend (von den Füßen über die Beine nach oben), in Wirklichkeit jedoch ist die Ausbreitung an der Hinterfläche der Beine hinauf über das Gesäß im gewissen Sinne absteigend, von den proximalen nach den distalen Segmenten.

Es ist nun ohne weiteres klar, daß bei vornehmlicher Ausbreitung der Anästhesie von der lumbosakralen Grenze in ascendierender Richtung über die lumbalen und lumbodorsalen Segmente die sakral versorgten Partien relativ frei bleiben müssen. Auf diese Weise scheint die sensible Aussparung im Falle Quensels zustande gekommen zu sein, wenn die Bemerkung, daß nach der Operation die Anästhesie bis etwas oberhalb des Knies zurückgegangen war, so zu verstehen ist, daß der Rückgang am Abdomen begonnen und nach unten fortgeschritten ist.

Ob es ein nach der lumbosakralen Grenze konvergierendes Fortschreiten der Anästhesie gibt, eine Anästhesie, die in den obersten Lumbal- resp. Dorsalsegmenten einerseits und den untersten Sakralsegmenten andererseits beginnt und von diesen Endpunkten auf- resp. absteigend fortschreitet, ist mehr als zweifelhaft. Ich habe in der mir vorliegenden Kasuistik keinen Fall gefunden, der für eine solche Annahme sprechen würde, auch sprechen anatomische und physiologische Verhältnisse entschieden dagegen.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl ascendierender Fälle ist wie gesagt in Wirklichkeit gleichzeitig ascendierend (nach den lumbalen und dorsalen einerseits) und descendierend (nach den sakralen Segmenten andererseits). Ein Beispiel einer rein — von den untersten Sakralsegmenten nach oben — ascendierenden Anästhesie konnte ich in der deutschen Literatur nicht auffinden. Hingegen scheint in einer geringen Zahl der Fälle eine rein descendierende Sensibilitätsstörung vorzukommen, wie dies unser Fall dartut. Vielleicht gehören hierher die Fälle von Nonne, Israel, Strümpell, Forster, Bönniger und Adler (Med. Klin. 1911, S. 679) und Hildebrand (Archiv f. klin. Chir. 94, S. 219).

Wir können somit sagen: 1. In typischen Fällen beginnt die Sensibilitätsstörung an den distalen Partien der Beine und steigt von da nach oben über die Vorder- und Hinterfläche der Beine, somit vorn ascendierend, hinten descendierend. Beim Rückgang der Störung geht die Aufhellung den umgekehrten Weg. In seltenen Fällen kommt es durch

Überwiegen der aufsteigenden Ausbreitung zur relativen Schonung der Sakralsegmente.

2. Eine rein ascendierende, sowie eine nach der lumbosakralen Grenze konvergierende Ausbreitungsweise der Leitungsanästhesie scheint nicht vorzukommen.

3. In seltenen Fällen ist die Entwicklungsrichtung rein descendierend.

4. Die relative Aussparung der sakralen Segmente kommt bei beiden Entwicklungstypen vor.

Wie sind nun diese Verhältnisse anatomisch begründet?

Kocher vertrat bekanntlich die Ansicht, daß die motorischen und sensiblen Bahnen für die distalen Partien zentral gelegen seien (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1, S. 416). Flatau hingegen begründete die Lehre von der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark (Sitzungsber. d. k. preuß. Akad. d. Wiss. 1897, März). Die Flatausche Lehre ist wohl allgemein akzeptiert worden. Es liegen die Verhältnisse für die sensiblen Seitenstrangbahnen gerade umgekehrt wie die für die langen Hinterstrangbahnen. Während bei den letzteren die der unteren Körperhälfte korrespondierenden Faserzüge nach der hinteren Mittellinie zum Gollischen Strang abgedrängt werden, werden die der unteren Körperhälfte entsprechenden Faserzüge der sensiblen Seitenstrangbahn von neueinstrahlenden Bahnen lateralwärts abgedrängt. Bei zentraler Affektion des Rückenmarkes (bei Gliosen und intramedullären Tumoren) leiden (abgesehen von den Folgen der Außerfunktionsetzung der grauen Substanz) zunächst die zentralwärts gelegenen Fasern des Tractus spinothalamicus. Die Folge einer solchen vom Zentrum nach außen fortschreitenden Läsion der sensiblen Bahn des Seitenstrangs ist eine descendierende Leitungsanästhesie. Beginnt hingegen die Läsion exzentrisch und schreitet nach dem Zentrum fort, so ist die Folge eine ascendierende sensible Lähmung. Aus diesem Sachverhalte ist ohne weiteres verständlich, daß in typischen Fällen extramedullärer Tumoren eine aufsteigende Sensibilitätsstörung beobachtet wird. Die Geschwülste erdrücken eben das Rückenmark von außen nach innen, lädieren zunächst die exzentrisch gelegenen Faserzüge der sensiblen Seitenstrangbahn und das insbesondere dann, wenn sie seitlich von der Medulla zur Entwicklung kommen. Entwickeln sie sich dagegen an der vorderen oder hinteren Mittellinie, pressen dadurch das Mark in dorsoventraler Richtung, so äußert sich der Wachstumsdruck des Tumors, entsprechend der sagittalen Abplattung des Markes zunächst (wenn überhaupt) in den zentralen Partien der Seitenstränge, was eine descendierende Anästhesie zur Folge hat.

Liegt der Tumor genau zentral hinten, so sind die Sensibilitäts-

störungen überhaupt wenig ausgesprochen (tiefe Sensibilität natürlich ausgenommen) und pflegt das Leiden oft mit auffallend geringen oder kurzdauernden Schmerzen oder ganz schmerzlos zu verlaufen. (Hildebrand, Archiv f. klin. Chir. 94, S. 219, Schlesinger, Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 929, unsere beiden Fälle.) Die sensiblen hinteren Wurzeln schlingen sich vom seitlich vorne gelegenen Ganglion spinale um die seitlichen Partien des Markes nach hinten zu den Hinterhörnern, divergieren somit von hinten betrachtet um das Mark nach vorne. Ein hinten zwischen den Wurzeln gelegener Tumor hat die kleinsten Chancen, die sensiblen Wurzeln zu komprimieren. Und so sehen wir auch, daß sowohl der Fall von Stertz, wie die von Forster, Quensel und die unsrigen neben der relativen Schonung der sakralen Segmente die Eigentümlichkeit des fast oder ganz schmerzlosen Verlaufes darboten. In allen diesen Fällen lag der Tumor an der Hinterfläche des Markes zwischen den hinteren Wurzeln. Hingegen ergab die Sektion im Falle Bruns' (Archiv f. Psych. 28), um nur einen Fall anzuführen, wo heftige neuralgische Schmerzen die Szene eröffneten und die Anästhesie in typischer Weise von den Füßen nach oben über das Abdomen ascendierte, daß der Tumor auch die seitlichen Peripherien des Markes umgriffen und komprimiert hatte.

Außer der Lokalisation der Geschwülste spielen selbstverständlich noch andere Faktoren im Einzelfalle eine entscheidende Rolle, und ich stimme Heilbronner vollkommen bei, wenn er sagt: „Ich glaube, wir könnten die klinischen Folgen eines Tumors auf die sensiblen Funktionen auch dann nicht ohne weiteres im Detail aus seiner Topographie ablesen, wenn uns die Lage aller in Betracht kommenden Bahnen bekannt wäre, . . . analog wie bei Gehirntumoren, kommen offenbar auch hier mancherlei Formen von Nachbarschaftssymptomen, Zirkulationsstörungen, Ödeme, die sich in ganz unübersehbarer Weise ausbreiten, vielleicht auch die ungleichartige Empfindlichkeit verschiedener Systeme in Betracht“ (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 34, 289). Insbesondere auf den letztgenannten Umstand glaube ich das Hauptgewicht legen zu müssen. Wie wir sahen, beginnt die ascendierende sensible Störung nicht im Bereich der untersten Sakralsegmente, sondern an der lumbosakralen Grenze, an den Füßen. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß bei cerebralen Lähmungen durch Unterbrechung der langen Projektionsbahnen die Ausfälle an den distalen Partien der Extremitäten am ausgesprochensten sind. Man spricht auch von einem cerebralen, sensiblen und motorischen Lähmungstypus. Ich glaube die Ansicht vertreten zu dürfen, daß dieser Typus bei allen zentralen (auch spinalen) Leitungslähmungen vorherrscht. Es scheint, daß mit der Feinheit der Organisation und Funktionstüchtigkeit eines Organs oder Organabschnittes seine Vulnerabilität im gleichen Verhältnisse

wächst. Die Finger unserer Hände und diese selbst (das gleiche gilt von den Zehen und Füßen der uns phylogenetisch nahestehenden Affen) als die exaktesten sensiblen und motorischen Organe im Kampfe ums Dasein unterliegen am leichtesten Störungen bei Läsion der zentralen Projektionsbahnen. Drückt somit ein Tumor auf den Rückenmarksquerschnitt, so macht sich der Funktionsausfall am frühesten in denjenigen Faserzügen bemerkbar, die zu unseren Extremitätenenden in Beziehung stehen. Diese Faserzüge sind am vulnerabelsten und unterliegen dem Drucke viel leichter als die übrigen, auch dann, wenn sie vom Drucke tatsächlich weniger betroffen werden als die Faserzüge ihrer Nachbarschaft. Erst in zweiter Linie kommt die Intensität des auf einem Fasersystem lastenden Druckes zur Geltung. Ob sich nun weiter der sensible Ausfall vornehmlich ascendierend über die lumbodorsalen oder descendierend über die sakralen Segmente ausbreitet, hängt aber, glaube ich, vornehmlich von der Richtung des Wachstumsdruckes des Tumors ab.

Wirkt der Tumordruck bei seitlich sitzenden Geschwülsten in transversaler Richtung, so kommt es frühzeitig zu stark entwickelten Sensibilitätsstörungen vom aufsteigenden Typus, das Brown-Sequardsche Stadium ist in der Regel vorhanden, auch fehlen die neuralgischen Schmerzen sehr selten. Wirkt dagegen der Tumordruck bei hintersitzenden Geschwülsten in dorsoventraler Richtung, so werden die sensiblen Bahnen relativ wenig betroffen, es kommt leichter zu Sensibilitätsstörungen vom absteigenden Typus mit Schonung der sakralen Segmente, Brown-Sequard fehlt in der Regel, auch sind die neuralgischen Schmerzen nur wenig ausgesprochen.

In unserem ersten Falle hatte die komplette Paraplegie fast volle 14 Monate gedauert, eine Tatsache, die in Anbetracht des günstigen operativen Erfolges unsere volle Beachtung verdient. Es scheint daraus hervorzugehen, daß das Rückenmark auch langdauernde und intensive Kompressionen ohne tiefere Schädigung aushalten kann, vorausgesetzt, daß, wie wir das noch später sehen werden, die Kompression chronisch einsetzt und langsam fortschreitet. Es lehren uns aber unsere beiden Fälle ferner, daß sich auch ein lange ausbleibender operativer Erfolg mit der Zeit doch noch einstellen kann, daß wir somit keinen Grund haben, aus dem Umstande, daß eine Paraplegie postoperativ zunächst (auch monatelang) wenig oder keinerlei Neigung zur Rückbildung zeigt, eine ungünstige Prognose quoad restitutionem ad integrum zu stellen. Überhaupt sind Fälle von spastischen Lähmungen infolge von Tumordruck, welche auf einen operativen Eingriff — vorausgesetzt natürlich, daß die Kranken die Operation überstanden haben — nicht reagiert hätten, verhältnismäßig selten. Nach dem mir vorliegenden kasuistischen Material der deutschen Literatur kamen von 80 zur



Operation gebrachten Fällen spastischer Lähmungen 39, d. i. 48,8%, zur praktischen Heilung. In 9 Fällen, d. i. 11,2%, stellte sich bedeutende Besserung ein. In 3 Fällen, d. i. 3,7%, erfolgte nach anfänglicher Besserung später doch der letale Ausgang (Sepsis, Meningitis, Rezidiv). 13 Fälle, d. i. 16,2%, starben unge bessert bald nach der Operation. Als Todesursachen werden angegeben Meningitis, Pneumonie, Herzschwäche, Bulbärscheinungen, Kollaps, Cystitis und Lungenödem. In 7 Fällen, d. i. 8,8%, hatte die Operation, trotzdem die Kranken am Leben blieben, keinen Erfolg. In weiteren 7 Fällen (8,8%) wurde der gesuchte Tumor bei der Operation nicht gefunden, was früher oder später den letalen Ausgang zur Folge hatte. In 2 Fällen ist über den operativen Erfolg in der betreffenden Publikation nichts vermerkt.

Rechnen wir unsere beiden Fälle zu den günstig verlaufenen, so steigt der Prozentsatz dieser auf 50.

Von den 7 nicht zur Heilung gekommenen Fällen blieben 5 (1 Fibrom, 1 Psammosarkom, 1 Psammom, 1 seröse Arachnoiditis bei Verdacht eines intramedullären Tumors und eine tuberkulöse Schwarte) jahrelang unverändert. Bei zweien erfolgte nach einigen Monaten der Tod.

In keinem dieser Fälle hatte die Lähmung länger als  $\frac{3}{4}$  Jahre gedauert.

**Fall 3.** Johann Zehetner, 51 Jahre alter Sanitätskutscher, erkrankte im August 1912 mit stechenden Schmerzen in der rechten Seite, die im Dezember auch auf die linke Seite übergriffen. Seit Ende Januar 1913 seien ihm „die Füße schwer, so daß er beim Gehen zusammenschnappe“. Zeitweilig „Reißen“ (zuckende Bewegungen?) in beiden Beinen. Keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen.

1891 Lues. Damals Injektionskur, seither keine mehr. Im übrigen stets gesund.

12. Februar 1913 Aufnahme in die Klinik.

Status praesens:

Pat. klagt über Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die gegen die beiden Schultern und entlang der linkseitigen Rippen nach vorne bis in die Gegend der Brustwarze ausstrahlen, ferner über Schmerzen an der inneren Seite des rechten Armes und im Bereich des Ellbogengelenks.

Pat. ist ein großer, sehr kräftig gebauter, sehr gut genährter Mann. Wirbelsäule ohne Difformitäten, die einzelnen Wirbeldornfortsätze und ihre Nachbarschaft weder druck- noch klopfempfindlich.

Aktive und passive Bewegungen der Wirbelsäule frei und schmerzlos.

Röntgenbild der Wirbelsäule normal.

Pupillen mittelweit, die rechte vielleicht eine Spur weiter als die linke, beide nicht ganz rund. L/R und C/R +. Gesichtsfeld nicht wesentlich eingeschränkt, Augenhintergrund normal. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Bei extremen seitlichen Blickrichtungen Andeutung von grobschlägigem Nystagmus nach beiden Seiten.

Trigeminus, Facialis, Acusticus, Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus intakt.

O.E. Grobe Kraft nicht ganz der Persönlichkeit entsprechend, aber keine eigentlichen Paresen. Feine Hand- und Fingerbewegungen intakt. Beide Daumen-

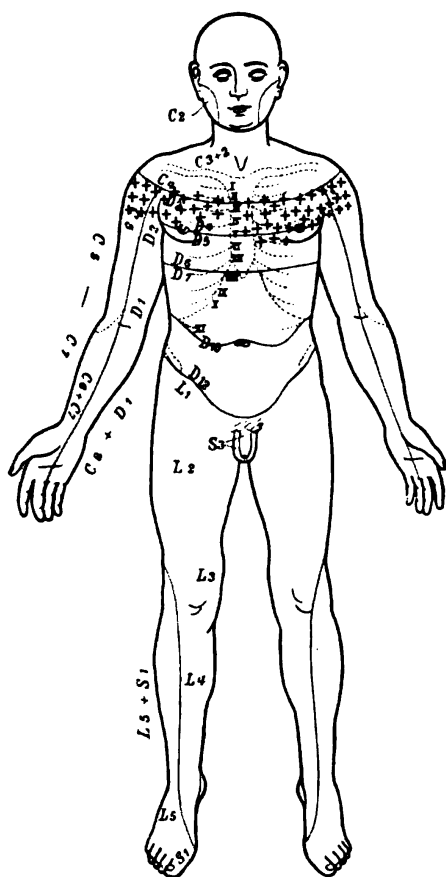
ballen etwas abgeflacht, rechts vielleicht etwas mehr als links. Keine motorischen Ausfälle, keine EaR.

Aktive und passive Bewegungen im rechten Ellbogengelenk werden schmerzhaft empfunden, der Schmerz in das Gelenk und in das Fleisch oberhalb und unterhalb desselben an der Innenfläche der Extremität lokalisiert.

Sehnen- und Periostreflexe beiderseits lebhaft. Tiefe Sensibilität intakt. Keine praktischen oder gnostischen Störungen. Kein Tremor, keine Ataxie.

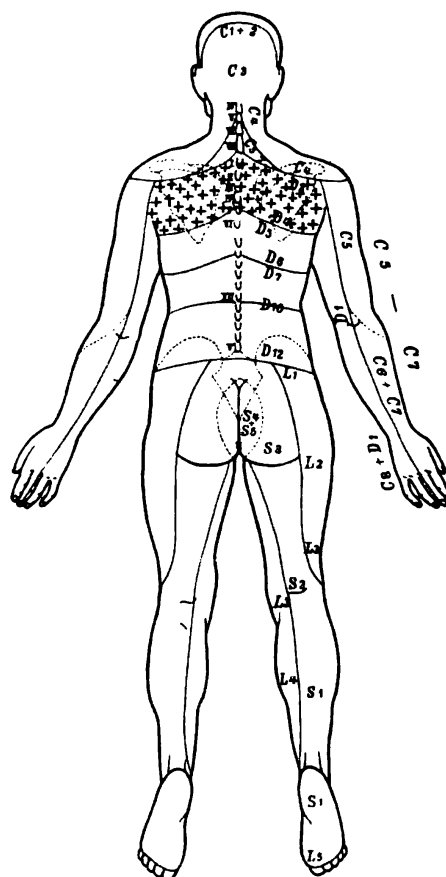
Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen.

Pat. ist nicht imstande, sich frei im Bett aufzurichten, doch spannt sich die Bauchmuskulatur bei diesem Versuch kräftig an.



Hyperalgesie.

Fig. 4.



Hyperalgesie.

Fig. 5.

U.E. Diffuse Paraparese der Beine, links ausgesprochener als rechts. Die Beine können nur etwa  $\frac{1}{2}$  m von der Unterlage gehoben und kaum  $\frac{1}{4}$  Minute erhoben gehalten werden. Die Extension und Flexion im Knie kraftlos. Adduktion und Abduktion der Oberschenkel relativ gut. Dorsalflexion der Füße kräftiger als die Plantarflexion. Zehenbewegungen gut. Andeutung von Rigor bei passiven Bewegungen der Kniegelenke.

P.S.R. beiderseits lebhaft, rechts etwas lebhafter als links. Keine Klonie.

A.S.R. beiderseits lebhaft. Beiderseits Fußklonus, rechts deutlicher als links. Beiderseits positiver Babinski.

Geringe Störung der tiefen Sensibilität in den Zehengelenken.

Gang spastisch und stark paretisch. Positiver Romberg.

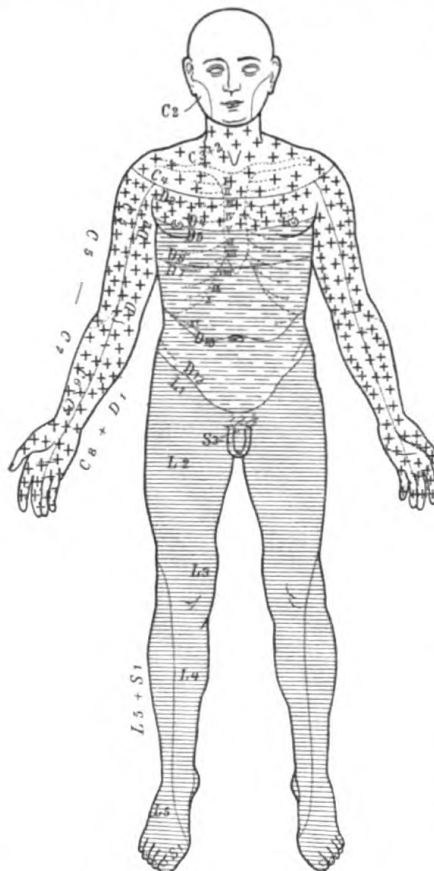
Harnblase und Mastdarm intakt.

Wassermann im Serum positiv, im Liquor negativ.

Liquor klar und frei von Zellen.

Oberflächensensibilität nach Schema (Fig. 4/5).

18. Februar 1913. Hyperalgetische Zone unverändert, unterhalb derselben nach abwärts Hypalgesie, rechts ausgesprochener als links.



- +++++ Hyperalgesie.  
 ————— Hypästhesie f. alle Qualitäten.  
 ||| Anästhesie „ „ „

Fig. 6.

Zunahme der Paraparese: Die Beine können kaum von der Unterlage gehoben werden. Nystagmus deutlich beim Blick nach links, angedeutet beim Blick nach rechts.

21. Februar. Andauernde Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die längs der linkseitigen Rippen nach vorne ausstrahlen. Beim Husten Schmerz in den unteren Lungenpartien. Andauernd leichte Fiebertemperaturen.

Vollständige Paraplegie der Beine ohne Muskelrigor. Muskulatur schlaff. P.S.R. rechts etwas lebhaft, links schwach +. A.S.R. rechts deutlicher als links, beiderseits schwach +. Kein Fußklonus mehr. Babinski +, rechts deutlicher als links.

Hyperalgetische Zone unverändert, sonst keine nennenswerten Sensibilitätsstörungen, auch keine Hypästhesie der Beine. Gestern leichte Retentio urinae.

22. Februar. Der rechte P.S.R. schwach +, der linke kaum auszulösen. Beide A.S.R. erloschen. Babinski links nicht mehr sicher auszulösen, rechts +.

23. Februar. Der rechte P.S.R. erloschen, der linke schwach +.

A.S.R. fehlen beiderseits. Babinski rechts +, links —.

Retentio urinae. Stuhl nur auf Klysma. Temperatur über 38° C.

Sensibilität nach Schema (Fig. 6).

1. März. Schwerer Decubitus mit nekrotischen Massen. Vollständige schlaffe Paraplegie. Sämtliche Reflexe der unteren Extremitäten erloschen.

Incontinentia urinae. Zunehmender Meteorismus der Därme.

5. März. Fortschreitender Verfall. Hochgradiger Meteorismus. Stark verminderte Nahrungsaufnahme, Rückgang der Körperkräfte. Respiration frequent und oberflächlich. Subjektiv Atembeschwerden.

Fortschreitender Decubitus.

7. März 1913 Exitus letalis.

Sektion: Carcinom des 2. und 3. Brustwirbelkörpers mit Kompression des Rückenmarkes. Tumor im Bereiche der 5. und 6. linken Rippe von der äußeren Brustmuskulatur in der Pleura costalis reichend.

Embolie der Arteria pulmonalis beiderseits Lungenödem. Pleuritis adhaesiva dextra et sinistra. Thrombose der linken Vena femoralis.

Ein Primärherd des Carcinoms wurde trotz sorgsamens Suchens nicht gefunden.

Fall 4. Frieda Braunstein, 32 Jahre alt, Kaufmannsgattin.

Keine hereditäre Belastung. 4 gesunde Geschwister.

Bis auf Masern in der Kindheit und einen Bronchial- und Lungenspitzenkatarrh im 22. Lebensjahr stets gesund. Im August 1912 Heirat.

Beginn der jetzigen Erkrankung bald nach der Heirat (Ende August 1912) ziemlich plötzlich mit neuralgischen Schmerzen, die in Gürtelhöhe (Nabelhöhe) vom Rücken her gegen den Bauch ausstrahlten. Meist saßen die Schmerzen rechts, manchmal auch links, kamen anfallsartig täglich in den Nachmittagsstunden, um gegen Abend wieder zu verschwinden. Sie waren stechend und schneidend, wie von Nadelstichen herrührend. Als Antineuralgica ohne Erfolg blieben, leitete im November ein Nervenarzt eine elektrische Behandlung in täglichen Sitzungen ein und brachte im Laufe von 8 Wochen die Schmerzen allmählich zum Schwinden. Inzwischen war Pat. gravid geworden.

Anfangs März 1913 kamen die Schmerzen wieder und nisteten sich dauernd ein. Sie saßen etwas tiefer als die früheren, doch gleichfalls in der Gürtelhöhe, strahlten nach vorne in den Bauch, zuweilen auch nach oben dem Rücken entlang aus, waren zeitweise so heftig, daß Pat. nachts im Zimmer auf und ab gehen mußte, um sie zu lindern. In der Folge nahmen die Schmerzen an Heftigkeit zu und trotzten allen Medikationen.

Gleichzeitig merkte Pat., daß ihre Beine etwas schwächer wurden und sie beim Gehen leichter ermüdete, doch legte sie dieser Erscheinung keine weitere Bedeutung bei, weil sie sie auf ihren hochgraviden Zustand und auf ihre unaufhörlichen Schmerzen zurückführte.

Eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule im März 1913 ergab negativen Befund.

Am 22. Juni 1913 Partus. Forceps. Gesundes Kind. Fieberloses Wochenbett.

Als Pat. nach 14 Tagen vom Wochenbett aufstand, waren ihre Beine sehr schwach, einige Tage darauf schleifte sie schon beim Gehen und gleichzeitig trat Ödem der Knöchelgegenden ein, worauf Pat. sich auf ärztlichen Rat wieder zu Bett legte. Nun nahm die Lähmung der Beine rapid zu. Seit einer Woche besteht vollständige Paraplegie und Incontinentia urinae, seit 4 Tagen Incontinentia alvi. Pat. hat gar kein Gefühl beim Abgang des Urins und Stuhls.

Seit 2 Wochen Gefühlslosigkeit der Beine.

Bevor die Lähmung der Beine kommt geworden war, sollen in den Beinen reflektorische Zuckungen bei vorhandenen Patellarsehnenreflexen bestanden haben.

30. Juli 1913 kam Pat. auf der Nervenlinik zur Aufnahme.

Status: Tuberkulöser Habitus, etwas anämisch, aber sonst gut genährt und kräftig. Intelligent.

Schädel weder klopf- noch druckempfindlich. Nacken frei.

Hirnnerven durchaus normal. Pupillen in Ordnung. Visus intakt.

Kein Nystagmus. Keine bulbären Erscheinungen.

O.E. durchaus normal. Reflexe in normaler Stärke auslösbar, keine Ataxie, kein Tremor.

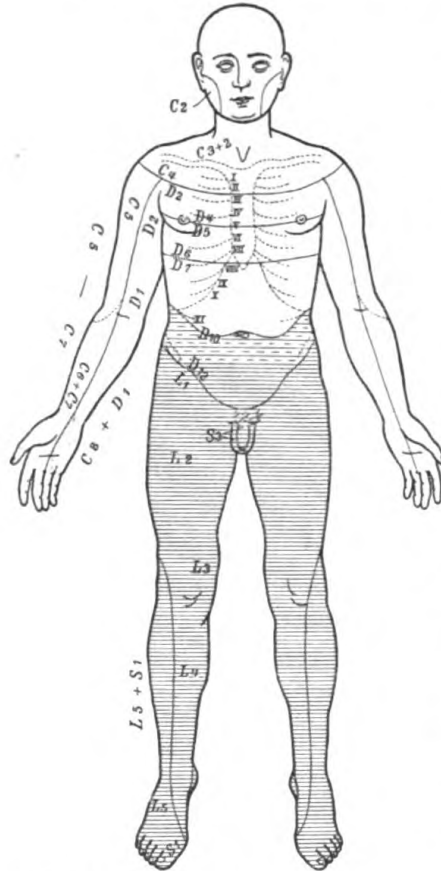
Komplette Lähmung der Rumpfmuskulatur. Pat. ist gar nicht imstande, sich aufzurichten, kann nur den Kopf von der Unterlage erheben.

Die oberen Bauchdeckenreflexe vorhanden, die mittleren und unteren erloschen. Keine Difformität der Wirbelsäule. Die oberen und mittleren Brustwirbeldorne etwas druckempfindlich.

U.E. Komplette, absolut schlaaffe Paraplegie. Jede, auch die geringste Bewegung erloschen. Keine Sehnenreflexe. Babinski beiderseits negativ (deutliche Plantarflexion der großen Zehe). Beim Bestreichen der Fußsohlen (bei stärkeren Reizen) deutliche Zuckung im Bereich der Oberschenkelmuskulatur (Adductoren, Semimuskeln) und der Dorsalflektoren des Fußes.

Bei passiven Bewegungen kein Rigor. Keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, rechts mehr als links, keine EaR.

Totale Spinkterenlähmung. Harnträufeln, unwillkürlicher Stuhlabgang.





 Hypästhesie f. alle Qualitäten.  
 Anästhesie „ „ „

Fig. 7.

Sensibilität: Genau von der Seifferschen Nabellinie nach abwärts zunächst starke Hyp- von D 11—12 totale Anästhesie für alle Qualitäten. (Fig. 7.)

Geringer oberflächlicher Decubitus am Kreuzbein.

An den Unterschenkeln und Fußrücken deutliches Ödem.

Harn: starke Eiweißtrübung, im Sediment zahlreiche Leukocyten.

Wassermann im Serum negativ. Röntgen negativ.

31. Juli 1913 Lumbalpunktion: Liquordruck sehr gering. Liquor klar, exquisit citronengelb. Phase I stark +. Geringe Pleocytose (9 Zellen in 1 cmm).

Diagnose: Tumor medullae spinalis extramedularis in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes, rasch wachsend, vielleicht Tuberkulose.

Indikation: Probelaminektomie des 5., 6. und 7. Brustwirbeldornfortsatzes.

2. August 1913 Operation (Prof. Ranzi). Resektion des 5., 6. und 7. Dornfortsatzes, später auch des 8.

In der Höhe des 6. Dornfortsatzes auf der Dura pachymeningitische Auflagerungen. Nach Eröffnung der Dura fließt der Liquor unter hohem Druck im weiten Bogen fontänenartig ab. Zahlreiche Verwachsungen der Dura mit der Arachnoidea. Incision der Arachnoidea an einer cystisch erweiterten Stelle. Rückenmark flach gedrückt, weich.

Die pachymeningitische Schwiele reicht auch noch unterhalb des 8. Brustwirbels herunter.

Radikale Exstirpation unmöglich.

Mikroskopisch: chronische Pachymeningitis. Nichts Spezifisches.

Chirurgische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica? Spätere mikroskopische Nachuntersuchung der exstirpierten Gewebstücke ergab ein Sarkom.

6. August 1913. Klagt über Schmerzen im Rücken. Subfebrile Temperaturen. Mäßiges Ödem der Knöchelgegenden, rechts mehr als links. Links Andeutung von Dorsalflexion der großen Zehe bei Bestreichen der Fußsohle (Babinski), rechts

deutliche Plantarflexion. Bei Bestreichen der Fußsohle lebhafte Fluchtbewegung, die jedoch von jeder anderen Stelle der unteren Extremitäten durch Nadelstiche zu erzielen ist. Der Reflex ist links lebhafter als rechts.

8. August 1913. Subfebrile Temperaturen. Subjektiv wohl. Schmerzen im Rücken geringer. Ödem der rechten Knöchelgegend etwas zugenommen. Heute links deutlicher, wenn auch schwacher P.S.R.

11. August 1913. Subfebrile Temperaturen. Große Hoffnungsfreudigkeit.

Vom geringen Wundschmerz bei Lagewechsel abgesehen völlig schmerzfrei. Ödem der Knöchelgegend etwas geringer.

Pat. wird vormittags und abends katheterisiert. In der Zwischenzeit urinkontinent. Stuhl jetzt nur auf Einlauf.

Lebhafte Fluchtbewegungen der Beine bei Nadelstichen der unteren Extremitäten (Beugung in Hüfte und Knie, Dorsalflexion und etwas Adduction des Fußes). Pat. gibt an, daß jetzt in beiden Beinen spontane Zuckungen auftreten, die sie in der Hüfte empfindet.

P.S.R. links schwach +, leicht erschöpfbar, rechts 0.

A.S.R. beiderseits 0.

Links jetzt deutlicher Babinski, rechts kein Babinski, aber auch keine normale Plantarflexion der großen Zehe.

Die obere Sensibilitätsgrenze jetzt 2 Querfinger unterhalb des Nabels.

Deutlicher Nystagmus bei seitlichen Blickrichtungen, gröber nach rechts als nach links, lebhafter nach links als nach rechts.

O.E. frei, keine Ataxie, kein Tremor.

22. August 1913. Seit 4 Tagen wieder auf der Nervenklinik. Deutliche Verschlimmerung. Wieder Incontinentia alvi. Cystitis.

Retentio urinae (Katheter). Babinski links nicht mehr sicher +.

P.S.R. beiderseits 0. A.S.R. 0. Bei sensiblen Reizen Fluchtbewegungen der Beine, links ausgesprochener als rechts.

Pat. klagt über Schwindel und Übelkeiten.

Lebhafter Nystagmus beim Blick nach rechts, geringerer beim Blick nach links. Keine Doppelbilder. Die übrigen Hirnnerven intakt.

Abdomen stark aufgetrieben, gebläht. Die oberen Bauchreflexe wegen der Blähung nicht auszulösen.

An der Nabellinie beginnt Hypästhesie, die 3 Querfinger unterhalb der Nabellinie sich bis zur Anästhesie (für alle Qualitäten) verstärkt. Pat. berichtet über reichliche spontane Zuckungen in den Beinen, besonders nachts.

Injektion von 0,004 Strychninum nitricum. Keine P.S.R.

8. September 1913 P.S.R. links wieder schwach positiv, links wieder deutlicher Babinski. Im übrigen unverändert.

26. September 1913. Komplette schlaffe Paraplegie, hochgradige Ödeme.

P.S.R. beiderseits fehlend, beiderseits negativer Babinski. Bei Nadelstichen in die Haut der Füße keine reflektorischen Fluchtbewegungen der Extremitäten mehr. Fußsohlenstreichreflex beiderseits +.

Seit 10 Tagen sehr hohe Temperaturen. Wegen der starken Zunahme des Decubitus wird Pat. ins Wasserbett gebracht.

Mitte Oktober. Aus dem Wasserbett zurückverlegt. Die Ödeme der Beine vollständig geschwunden, im übrigen unverändert, schlaffe Lähmung bei erloschenen Sehnenreflexen.

Bauchreflexe fehlen beiderseits. Kein Nystagmus.

20. Oktober 1913. Nach eintägigem Singultus und hochgradigstem Kräfteverfall heute 7 Uhr nachm. Exitus letalis.

## Sektionsbefund:

Lymphosarkom? (Hodkin?) im Bereiche der portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen in der Höhe der rechten Nebenniere, mit nahezu vollkommener Substitution dieses Organes und Verwachsung resp. Infiltration an der Leberunterfläche. Hühnereigroße Metastasen in den peripankreatischen Lymphdrüsen, im retropleuralen Gewebe längs der Wirbelsäule in Form eines faustgroßen höckerigen Tumors und zahlreicher kleiner knotiger, sich von dem genannten Tumor ausbreitender Pleurametastasen in beiden Brusthöhlen. Übergreifen des Tumors auf 5. und 6. Brustwirbel, Durchwachsen am 5. in den Spinalkanal mit Bildung extraduraler derber Knoten und Kompression des Rückenmarkes. Tumormetastasen in den bronchialen und den trachealen Lymphdrüsen und an der Lungenoberfläche.

Atrophie der inneren Organe. Anämie. Chronischer atrophischer Milztumor. Stauung und parenchymatöse Degeneration der Leber. Thrombose der Vena cava infolge Tumorkompression. Thrombose in den beiden Venae iliacae und femorales. Thrombophlebitis in den linkseitigen Schenkelvenen. Katarrhalische Cystitis. Ödem der unteren Extremitäten. Decubitus.

Ältere subpachymeningeale Blutungen über der Konvexität und Basis des Großhirns. Seichte Impression des Rückenmarkes in der Höhe des 6. Wirbels durch extradurale Tumoren, 2 cm nach abwärts von dieser Impression eine ähnliche zweite. Weiche vorquellende Beschaffenheit des Querschnitts an den komprimierten Stellen aber mit Erhaltenbleiben der Querschnittszeichnung. In der Höhe der Kompression ist den Hintersträngen, knapp dem Zentralkanal anliegend, ein weißer, opaker, kreisrunder und derber Stift eingelagert.

Drückt ein Tumor oberhalb der Lumbalanschwellung auf das Rückenmark, so stellen sich an den Beinen spastisch paretische Erscheinungen als Folge der Kompression der Pyramidenbahnen ein. In der Regel steht die Intensität dieser Erscheinungen im geraden Verhältnis zur Intensität der Kompression, d. h. bei zunehmendem Tumordruck nehmen Spasmen und Paresen der unteren Extremitäten zu und können schließlich in völlige Paraplegie resp. spastische Contractur übergehen. Aus der Intensität der klinischen Erscheinungen können wir bis zu einem gewissen Grade auf die Intensität des Tumordruckes schließen.

In der Regel manifestieren sich die Marksymptome zunächst in einer mehr oder minder großen Schwäche der Beine, insofern die Kranken leicht und schnell ermüden, die Treppen mühsamer nehmen und sich auf schwierigem Terrain infolge der beginnenden Versteifung der unteren Extremitäten unsicherer bewegen. In der Folge kommt es zu ausgesprochenen Paresen, zur Steh- und Gehunfähigkeit, zu starken Spasmen und Spannungen mit gesteigerten Reflexen und schließlich zur Paraplegie und Contractur. Je nachdem nun die spastischen oder die paretischen Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, können wir 2 Krankheitstypen unterscheiden: den spastischen und den paretischen. Beim paretischen Typus herrschen die Paresen vor, die Spasmen sind gering, Reflexe nur wenig oder gar nicht gesteigert, der Funktionsausfall durch das Sinken der groben motorischen

Kraft bedingt. Beim spastischen Typus beherrschen hochgradige Spasmen die Szene und täuschen oft Paresen vor, die in solcher Intensität tatsächlich gar nicht vorhanden sind. Die Reflexe sind aufs äußerste gesteigert, oft genügt schon das bloße Abdecken der Füße, um einen anhaltenden Fußklonus auszulösen, der Babinskische Reflex erscheint in seiner Dauerform, Großzehenklonus stellt sich ein, es kommt zu lebhaften Spontanbewegungen und in manchen Fällen zu Dauercontracturen. Der Funktionsausfall ist zum Teil durch die spastische Versteifung der Muskulatur bedingt. An den Endpunkten dieser beiden Typen steht die spastische Spinalparalyse einerseits und schlaffe Paraplegie andererseits.

Ich brauche wohl nicht ausdrücklich zu betonen, daß diese beiden Typen nur ausnahmsweise — der spastische wohl niemals — rein vorkommen. In weitaus überwiegender Mehrzahl der Fälle handelt es sich um spastisch-paretische Zustände, bei welchen allerdings bald diese bald jene Komponente überwiegt. In manchen Fällen kommt es erst relativ spät, zuweilen erst bei vollentwickelter Paraplegie zu ausgesprochenem spastischen Symptomenkomplex (so in einem Fall von Gerhardt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 6, 127, wo zunächst bei vollständiger Paraplegie die Muskulatur schlaff blieb und sich erst im Laufe eines Jahres Beugecontracturen entwickelten), in anderen wieder eröffnen die Spasmen die Szene, und erst später stellen sich Paresen ein, wie in einem Fall von Sänger, (Neurol. Centralbl. 1909, S. 168), wo es in der Anamnese heißt, daß sich zuweilen die Spasmen der Beine gelöst hatten und die Extremitäten dann ganz leidlich bewegt werden konnten.

Wie schon erwähnt, kommt der spastische Typus wohl niemals ganz rein zur Beobachtung. Stets gehen neben den Spasmen mehr oder weniger ausgesprochene Paresen einher, die allerdings oft wegen der hochgradig entwickelten Spasmen viel intensiver zu sein scheinen, als sie in Wirklichkeit sind.

Der spastische Typus der Lähmungen bei Kompression des Rückenmarkes wird in der Regel in jenen Fällen von Rückenmarkstumoren beobachtet, in denen sich das Leiden langsam, allmählich, exquisit chronisch entwickelt, auch wenn die Kompression dabei die höchsten Grade erreicht. So berichtet Nonne (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48 458) über einen Fall von Osteom des Wirbelkörpers, wo nach 6jährigem Bestehen der Erkrankung — wobei der spastische Komplex im Vordergrund stand — bei der Sektion das Rückenmark auf eine äußerste Dünne komprimiert gefunden wurde. In einem Falle Krons (Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 985) wurde nach 5jährigem Bestehen des Leidens — es handelte sich um ein extradurales Sarkom — totale spastische Paraplegie mit heftigen Spasmen, lebhaften



Spontanbewegungen und hochgradig gesteigerten Reflexen gefunden. In einem Falle Schultzes (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, S. 114) brachte die Operation ein 10jähriges Leiden zur Heilung, wo bis zuletzt hochgradigste Spasmen nebst vollkommener spastischer Paraplegie bestanden. Hildebrand (Archiv f. Klin. Chir. 94, 220) operierte mit vollem Erfolg einen Fall von extraduralem Endotheliom, wo nach 3jährigem Bestehen der Rückenmarkskompression totale Paraplegie, starke Spasmen und Contracturen die Szene beherrschten. Herzog (Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 2311) berichtet über einen Fall von intraduralem Fibrom, das er mit Glück operieren ließ, bei dem sich im Laufe von 2½ Jahren starke Hypertonie beider Beine entwickelt hatte, die ein volles Jahr bis zur Operation anhielt. Dabei war die aktive Bewegung der unteren Extremitäten erschwert, bei Hautreizen traten rhythmische Zusammenziehungen in den Glutaei und in den Quadricipites auf, der Kranke erhob sich nur mühsam im Bett, der Gang war ausgesprochen spastisch, die Reflexe gesteigert. Söderbergh (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, 202) sah bei einem Fall von intraduralem Psammom, das 3 Jahre bestanden hatte, postoperative Besserung. Präoperativ befand sich das linke Bein in maximaler Hüft- und Kniebeugecontractur. Das rechte Bein führte unwillkürliche, bisweilen federnde Flexions- und Extensionsbewegungen aus. Es bestand hochgradigste Hypertonie bei stark reduzierter aktiver Bewegungsfähigkeit mit Spasmen und spastischen Reflexen.

Es ließe sich wohl eine sehr große Zahl solcher Fälle anführen, sie stellen ja beinahe das typische Verhalten bei Rückenmarkstumoren vor. Die durchschnittliche Dauer des Leidens (bis zur Operation oder Sektion) in derartigen Fällen, in welchen die spastischen Erscheinungen im Vordergrund stehen oder doch neben den Lähmungen deutlich entwickelt sind, beträgt nach dem mir vorliegenden Material von 42 Fällen etwas über 2 Jahre (25,4 Monate). In 2 Fällen war die Entwicklung des Leidens akut, in 3 Fällen subakut, in allen übrigen 37 Fällen exquisit chronisch. Die Mehrzahl der Fälle zeigte den typischen Verlauf nach Oppenheim. Nach dem operativen Eingriff pflegen die Spasmen bei spastischem Lähmungstypus zuletzt zu verschwinden, gesteigerte Reflexe, Babinski usw. sind oft noch nach Jahren nachweisbar.

Praktisch und theoretisch viel wichtiger erscheint für uns der parastische Lähmungstypus, der sich im Gegensatz zum spastischen in akut oder subakut verlaufenden Fällen vorfindet.

Taube (Neurol. Centralbl. 1887, S. 247) berichtet über einen Fall von Lymphangioma der Pia spinalis, wo sich im Laufe von 3 Wochen absolute Lähmung beider Beine entwickelt hatte. Die Patellarsehnenreflexe waren zwar erhöht, es bestand auch Fußklonus, aber die gelähmten Muskeln waren schlaff. Einen Monat später waren bereits alle

Reflexe erloschen, und 3 Monate nach Beginn der Erkrankung ging die Patientin an Decubitus zugrunde. Panski (Neurol. Centralbl. 1912, S. 1208) brachte einen Fall von intraduralem Tumor zur Operation, bei dem sich in rapider Entwicklung des Leidens im Laufe eines Monats absolute Paraplegie entwickelt hatte. Die Muskeln waren schlaff, es bestanden keine Spasmen, kein Rigor, keine Spontanbewegungen. Zwar waren die Achillessehnenreflexe lebhaft bei positivem Babinski, aber die Patellarsehnenreflexe konnten nur schwer und nur in bestimmter Beinlage ausgelöst werden. 14 Tage nach der Operation (anderthalb Monate nach Ausbruch des Leidens) starb die Kranke an zentraler (spinaler) Atmungslähmung. In einem Falle Zuninos (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 34, 338) kam es nach 4 monatlicher Dauer des Leidens zur totalen Paraplegie bei fehlender Hypertonie. Die Patellarsehnenreflexe waren schwach +, die Achillessehnenreflexe fehlten. Kein Fußklonus, aber positiver Babinski und Oppenheim. 4 Monate später starb der Kranke an Cystitis und Decubitus. Bruns (Neurol. Centralbl. 1911, S. 1026) ließ einen Fall von arachnoidaler Cystenbildung mit Erfolg operieren, wo in subakuter Entwicklung des Leidens nach 7 Monaten totale Paraplegie gefunden wurde. Die Lähmung war eher eine schlaffe. Keine Spasmen, kein Rigor, wohl aber Reflexspasmen bei sensiblen Reizen. Reflexe sehr wechselnd: in einem Augenblick gesteigert, kurz darauf fast fehlend. Nach der Operation stellten sich starke Spasmen ein, die nur allmählich normalem Verhalten Platz machten. Heilbronner (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 34, S. 289) sah in einem Fall von extraduralem Sarkom nach 4 monatlichem Bestehen der Erkrankung schlaffe Paraparese mit gesteigerten Reflexen. Einen Monat später waren die Beine bereits total schlaff paraplegisch. In der Folge kam es allerdings zuweilen zu enormem Widerstand der Muskulatur bei passiven Bewegungsversuchen, doch herrschte die Hypotonie vor. In einem Falle Ewald und Winklers (Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 529) kam es nach prämonitorischen heftigen neuralgischen Schmerzen plötzlich zu Paraplegie und Blasenstörungen. Die Untersuchung ergab 10 Wochen nach Beginn der neuralgischen Schmerzen und einen Tag nach Ausbruch der Paraplegie totale Lähmung beider Beine. Es bestanden keine Spasmen und kein Rigor. Die Reflexe waren zwar mäßig gesteigert, aber nicht klonisch. Babinski fehlte. Eine Woche später starb der Kranke an Pneumonie, nachdem sich ein tiefer Decubitus entwickelt hatte.

Der 17jährige Patient Hildebrands (Archiv f. klin. Chir. 94, 221) brach plötzlich eines Tages zusammen. Es stellten sich ziehende Schmerzen in den Beinen ein, und es kam innerhalb 14 Tagen zu totaler schlaffer Paraplegie. Bei der Laminektomie fand sich ein Sarkom der Rückenmarkshäute, das den Wirbelkanal hinten ausfüllte. In

einem anderen Falle Hildebrands (Archiv f. klin. Chir. **94**, 222) entwickelte sich nach akutem Beginn der Erkrankung in 5 Monaten motorische und sensible Paralyse bis zum Nabel. P.S.R. waren wechselnd schwach positiv. Es bestanden Decubitus, Harn- und Stuhlbeschwerden. Bei der Laminektomie fanden sich graue, blutreiche, weiche Massen, die extradural gelegen, das Rückenmark einhüllten (Endothelioma malignum). Pat. genas vollständig.

Küttner (Berliner klin. Wochenschr. 1909) sah in seinem Fall nach prämonitorischen neuralgischen Schmerzen, die ein halbes Jahr anhielten, sich rasch in einigen Tagen Lähmungen entwickeln. P.S.R. beiderseits sehr schwach, A.S.R. links fehlend. Bei der Operation wurde kein Tumor gefunden. Die Sektion ergab ein Carcinom des linken Hauptbronchus und Metastasen im 5. und 6. Brustwirbel.

Bruns (Archiv f. Psych. **28**, 133) berichtet über einen Fall von extraduralem Sarkom, bei dem sich im Laufe von 14 Tagen totale schlaffe Paraplegie entwickelt hatte. Die P.S.R. waren zwar +, schwanden aber später völlig. 10 Tage später Cystitis und Decubitus. Am Tage der Operation starb der Kranke plötzlich.

In einem anderen Falle Brunns' (Archiv f. Psych. **31**, 149) stellten sich 5 Monate nach einer Mammaoperation Parästhesien und Paresen in den Beinen ein. 4 Tage später konnte der Autor totale Lähmung beider Beine im schlaffen Zustande feststellen. A.S.R. fehlten beiderseits, P.S.R. waren schwach positiv.

Im Falle Essers (Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1987) entwickelte sich innerhalb Monatsfrist völlige schlaffe Lähmung beider Beine, Incontinentia alvi et urinae und ausgedehnter Decubitus. Bei der Laminektomie fand sich intradural eine schwarzgefärbte, lappige, sehr brüchige und weiche Geschwulst (primäres Melanom der Pia). Nach der Operation erlag der Kranke einer Meningitis.

Hierher gehörige Fälle veröffentlichten ferner Auerbach (Neurol. Centralbl. 1910, S. 1346), Siegel (Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 55), Stertz (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20**, 224) und Nonne (Neurol. Centralbl. 1913, S. 431).

In 23 Fällen schlaffer oder vorwiegend schlaffer Paraplegie fand ich nur 3 mal (13%) eine chronische Entwicklung der Lähmung und zwar in einem Falle Stenders (Neurol. Centralbl. 1912, S. 339), im Falle Flatau und Sperlings (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 200) und in dem Hildebrands (Archiv f. klin. Chir. **94**, 220). In 6 Fällen (26%) entwickelte sich die Lähmung subakut, in den übrigen 14 Fällen (61%) akut. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung (bis zur Operation oder Sektion) betrug in diesen 23 Fällen  $10\frac{1}{2}$  Monate, die 3 chronischen Fälle nicht mitgerechnet, nur 5,2 Monate.

Auch unsere beiden Fälle bestätigen die Tatsache, daß in Fällen,

in denen die Markkompression zu rein oder fast rein paretischen Lähmungen führt, sich die Lähmungserscheinungen akut und stürmisch entwickeln. Zwar dauerten in unserem 4. Fall die sensiblen Reizerscheinungen fast ein volles Jahr, die Paraplegie entwickelte sich aber überaus schnell. In unserem 3. Fall dauerte die Erkrankung im ganzen 7 Monate. Auch hier gingen neuralgische Schmerzen der Entwicklung der Lähmung voraus, aber auch hier entwickelte sich die letztere im Laufe einiger Wochen.

Es scheint, daß bei langsam fortschreitender Kompression das Rückenmark Zeit findet, sich den veränderten Ernährungsbedingungen im gewissen Grade anzupassen, was ihm bei stürmisch einsetzendem Drucke des Tumors nicht gelingt. Dafür sprechen unter anderem auch die zuweilen beobachteten postoperativen, schlaffen Lähmungen, die wohl auf eine artifizielle Läsion (Erschütterung oder Kompression) des Rückenmarkes während der Operation zurückzuführen sind.

Derartige Beobachtungen sind veröffentlicht worden von Oppenheim und Krause (Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1134), Schultze (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 16, 123), Bergmann (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31, 69), Köster (Zeitschr. f. klin. Medizin 63, 38), Röpke (Archiv f. klin. Chir. 96), Bruns (Neurol. Centralbl. 1911, S. 1026), Hertz (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 37, 338), Nonne (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 452) und Siegel (Beiträge z. klin. Chir. 74, 385).

Die Fälle von Oppenheim-Krause, Köster, Bruns und Hertz gingen postoperativ zugrunde. Im Falle Siegels ging die postoperative schlaffe Lähmung später wieder in spastische über. Im Falle Nonnes trat die Lähmung plötzlich im Anschluß an eine Lumbalpunktion auf. Der Kranke Röpkes erholte sich vom operativen Shock, die Reflexe erschienen wieder, wurden später sogar pathologisch lebhaft, um schließlich normalem Verhalten zu weichen. Auch der Kranke Schultzes genas vollständig.

Doch spielen noch andere Momente beim Zustandekommen von schlaffen Lähmungen eine wichtige Rolle. So spricht Nonne (Neurol. Centralbl. 1913, S. 430) von einer akuten Myelitis bei malignen Tumoren und führt 4 Fälle an, in denen sich die Paraplegie in akutester Weise entwickelt hatte. Mag auch das schnelle Wachstum bösartiger Geschwülste zu rasch fortschreitender intensiver Kompression führen und dadurch eine schlaffe Lähmung bedingen, so ist die Möglichkeit einer toxischen Einwirkung seitens des Tumors auf das Rückenmark und einer sich auf dieser Grundlage entwickelnden Querschnittsmyelitis nicht von der Hand zu weisen. Lehrreich ist in dieser Beziehung ein Fall Nonnes (Berliner klin. Wochenschr. 1903, S. 728) von Myelitis transversa bei Carcinose der Columna vertebralis. Es handelte sich um

einen Tabiker mit lanzinierenden und sonstigen tabischen Schmerzen, der plötzlich schlaff paraplegisch wurde. Bei der Sektion fand sich allgemeine Knochencarcinose. Der Wirbelkanal war jedoch auffallenderweise in seiner ganzen Ausdehnung normal, die Dura, Pia, sowie das Mark selbst frei von Geschwulstmassen.

Es ist sicher kein Zufall, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle schlaffer Lähmungen um maligne Tumoren handelt. So finde ich in den mir vorliegenden 20 akuten Fällen 5 Sarkome, 2 Wirbelsarkome, 3 Wirbelcarcinome, 1 primäres Melanom, 1 cystisches Myxosarkom, 1 Endotheliom, 1 Chorioepitheliom, 1 Lymphangiom und 1 Drüsencarcinom. In unserem 3. Falle handelte es sich um ein Wirbelcarcinom, in unserem vierten um ein Lymphosarkom.

Wir können somit die diagnostische Regel aufstellen, daß rasch sich entwickelnde Lähmungen in Krankheitsfällen, in denen die sonstige Symptomatologie auf einen extramedullären Prozeß im Sinne einer komprimierenden Geschwulst hindeutet und wo ferner die spastischen Erscheinungen wenig entwickelt sind oder bald zu schwinden beginnen, im hohen Grade für das Vorliegen einer malignen Geschwulst sprechen. Demgemäß müssen wir in solchen Fällen mit der Prognose vorsichtig sein, ganz abgesehen davon, daß eine komplette schlaffe Lähmung schon an sich wenig Chancen einer Restitutio ad integrum bietet. Doch ist es wichtig zu wissen 1., daß auch gutartige Tumoren, ja selbst cystische Prozesse und seröse Meningitiden sehr rasch zur schlaffen Paraplegie führen können und 2., daß auch vollentwickelte Lähmungen vom vollständig schlaffen Charakter durch entsprechende operative Eingriffe rückgängig gemacht werden können.

So entwickelte sich in einem Falle Stertz's (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20, 224) subakut im Laufe zweier Monate totale schlaffe Paraplegie (erloschene Reflexe, negativer Babinski) mit distal zunehmenden Sensibilitätslähmungen, schweren Blasen- und Mastdarmstörungen, Decubitus usw. Die der Paraplegie vorausgegangenen neuralgischen Schmerzen, sowie die konstante Druckempfindlichkeit eines Dornfortsatzes der Wirbelsäule in entsprechender Höhe, ließen an eine komprimierende Geschwulst denken. Die Laminektomie ergab Großzellensarkom des 10. Wirbelbogens. 4 Wochen nach der Operation erschienen die Sehnenreflexe wieder, wurden immer lebhafter und schließlich spastisch. Ein Rezidiv verwandelte die spastische Paraplegie nochmals in eine schlaffe, bis 10 Monate nach der Operation der letale Ausgang erfolgte. Bei der Sektion fand sich Erweichung des Marks trotz fehlender Kompression seitens der Tumormassen.

Glücklicher verlief ein Fall Hildebrands (Archiv f. klin. Chir. 94, 222), bei dem sich nach akutem Einsetzen prämonitorischer neuralgischer Schmerzen subakut eine vorwiegend schlaffe Paraplegie entwickelt

hatte. Die Operation ergab malignes Endotheliom und restlose Heilung.

Im Falle Siegels (Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 55) entwickelte sich subakut im Laufe von 7 Monaten totale schlaffe Lähmung beider Beine (Reflexe erloschen). Nach der Operation (extradurales Drüsencarcinom) rapider Rückgang aller Erscheinungen, so daß Pat. nach 3 Wochen wieder herumlaufen konnte. Später Rezidiv.

In dem auch sonst sehr interessanten Falle Krauses (Berliner klin. Wochenschr. 1906, S. 827) kam es in akuter Entwicklung zur schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten. Alle Reflexe erloschen, nur links Andeutung von Babinski. Die Operation ergab seröse spinale Meningitis infolge von eitrigen Knochenprozessen an den Wirbelkörpern. Postoperativ ungemein langsame Wiederkehr der Reflexe und der Motilität unter großen Schwankungen. 6 Monate nach der Operation konnte der Kranke 100 Schritte hintereinander gehen.

In den allermeisten Fällen vollentwickelter schlaffer Paraplegie konnte postmortal eine tiefgreifende Schädigung des Rückenmarkes im Sinne einer Erweichung festgestellt werden, doch muß hervorgehoben werden, daß wir in keinem Falle frischer schlaffer Lähmung mit voller Sicherheit entscheiden können, ob die Paraplegie auf irreparablen Rückenmarksveränderungen (Erweichung, Myelitis) beruht, oder der bloße Ausdruck einer rasch progredienten, aber an sich noch restitutionsfähigen Kompression des Markes ist. Die obenerwähnten postoperativen schlaffen Lähmungen, sowie die zuletzt angeführten Fälle sprechen entschieden dafür, daß wir in jedem Falle, in dem eine Querschnittsmyelitis oder sonstige intramedulläre Prozesse nicht mit voller Sicherheit diagnostiziert werden können, angesichts der sonst absolut tristen Prognose, eine Probelaminektomie in Erwägung ziehen und sie dem Patienten anraten müssen. Eine, wenn auch totale schlaffe Paraplegie, wenn sie nicht allzu lange gedauert hat, ist keine Kontraindikation zur Operation. Die Chancen eines operativen Eingriffs sind in solchen Fällen zwar gering, aber durchaus nicht aussichtslos. Das beweist, abgesehen von den zitierten Fällen der deutschen Literatur, unser 4. Fall. Trotzdem hier die Radikalexstirpation der gefundenen sarkomatösen Schwarten nicht durchgeführt, die Kompression des Markes somit nicht behoben werden konnte, zeigte sich bereits nach wenigen Tagen eine geringe, aber praktisch wichtige Besserung des Krankheitszustandes. Der P.S.R., der vor der Operation beiderseits fehlte, erschien links wieder, Babinski stellte sich ein, und es kam zu lebhaften Spontanbewegungen der Beine, die vor der Operation gleichfalls fehlten. Alle diese Erscheinungen sind Anzeichen dafür, daß die schlaffe Lähmung eine gewisse Tendenz zeigte, in spastische überzugehen. Dies

scheint aber der physiologische Vorgang bei Heilung schlaffer Paraplegien bei Rückenmarkskompressionen zu sein.

Trotz der überaus schnellen Entwicklung einer absolut schlaffen Paraplegie im Anschluß an das Wochenbett — was alles im hohen Grade für das Vorliegen einer Querschnittsmyelitis zu sprechen schien —, mußten wir dennoch in unserem Falle einen extramedullären, auf das Rückenmark drückenden Prozeß diagnostizieren und der Patientin die Probelaminektomie anraten. Entscheidend war diesbezüglich neben den der Lähmung vorausgegangenen monatelang andauernden typisch neuralgischen Schmerzen, der Liquorbefund mit der Nonneschen Trias von Symptomen: Xantochromie, stark positive Phase I nebst geringfügiger Zellenzahl.

Was die neuralgischen Schmerzen betrifft, so sprechen diese allerdings nicht mit genügender Sicherheit für einen extramedullären Prozeß, da sie ab und zu auch bei intramedullären Tumoren, ja selbst bei Myelitiden vorkommen. So berichtet Pfeifer (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5, 63) über einen Fall von Myelitis transversa unter dem Bilde eines extramedullären Tumors. Es handelte sich um einen 48jährigen Mann, der durch 5 Jahre an äußerst heftigen kontinuierlichen Schmerzen längs der linken 6. Rippe gelitten hatte. Später kamen vorübergehende Blasenstörungen und spastische Paresen beider Beine hinzu. Die Laminektomie ergab, von einer leichten Verdickung der Spinalganglien und einer geringen Trübung der Pia abgesehen, einen negativen Befund. 2 Monate darauf starb der Kranke in total paraplegischem Zustande an Cystitis und Decubitus. Die Sektion ergab Myelitis im Dorsalmark und entzündliche Verdickung an einigen Spinalganglien.

Schlesinger (Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 929) hatte Gelegenheit, einen 48jährigen Mann zu beobachten, der unter Schmerzen, die vom Kreuz gürtelartig um den Rumpf zogen, erkrankt war. Drei Monate später stellten sich progressiv fortschreitende Lähmungen der unteren Extremitäten ein, die schließlich (im Laufe von  $\frac{3}{4}$  Jahren) zur totalen schlaffen Paraplegie führten. Bei der Operation wurde kein Tumor gefunden. Bei der Sektion fand sich auftretende Gliosarkomatose des gesamten Markes mit vornehmlicher Beteiligung des untersten Brustmarkes.

Auch Flesch (Wiener med. Wochenschr. 1909, S. 870) beobachtete bei einem 47jährigen, an Gliomatose des Rückenmarkes erkrankten Manne, intercostal bis an die Brustwarzen ausstrahlende Schmerzen, die später von typischen Gürtelschmerzen in der Nabelhöhe abgelöst wurden.

Im Falle Castens (Berliner klin. Wochenschr. 1911, S. 45) begann das Leiden mit typischen Reizerscheinungen von seiten hinterer Wurzeln, unter mehrfach im Laufe von 4 Jahren auftretenden, immer wieder

zu Remissionen neigenden spastischen Paresen. Bei der Laminektomie fand sich kein Tumor. Hernach totale Leitungsunterbrechung des untersten Rückenmarksabschnittes. 2 Monate später Exitus letalis. Die Sektion ergab ein Gliom der grauen Substanz.

Die angeführten Fälle, die ich mit Leichtigkeit durch weitere vermehren könnte, zeigen zur Genüge, daß auf die neuralgischen Schmerzen bei sonstigen Erscheinungen eines intramedullären Tumors kein absoluter Verlaß ist, um die Diagnose auf einen extramedullären Prozeß zu stellen. Doch sind sie bei reinen (toxischen oder infektiösen) Myelitiden immerhin so selten, daß sie bei der Entscheidung der Frage, ob man es im Spezialfall mit einem extramedullären Tumor oder einer Myelitis zu tun hat, entschieden für die erstere Annahme sprechen. Namentlich gelten diese Erwägungen für unseren Fall.

Nach Oppenheim (Lehrbuch, 6. Aufl., S. 419f.) ist die Entstehung der Myelitis in der Regel eine akute. „Die Temperatur ist meistens und nicht selten beträchtlich gesteigert. Der Patient fröstelt, spürt ein Kriebeln in einem oder in beiden Beinen, das steigert sich zur Gefühlslosigkeit, es kommt Schwäche hinzu, die sich in Lähmung verwandelt, Blasenstörung usw.; oder die Affektion kann sich auch zuerst durch motorische Schwäche oder Blasenbeschwerden ankündigen. Schmerzen sind meist nur geringfügig, selten von großer Heftigkeit, sie haben ihren Sitz in der Rücken -oder Bauchgegend und können sich in Gürtelform ausbreiten.“ Daß die hier erwähnten Schmerzen nur prämonitorisch und kurzdauernd sein können, beweisen die weiteren Ausführungen Oppenheims: „Weniger oft ist die Entwicklung der Erkrankung eine subakute. Es vergehen Wochen, Monate, oder es dauert selbst ein halbes Jahr, ehe alle Erscheinungen der Myelitis transversa perfekt sind. Am seltensten nimmt sie einen von vornherein chronischen Verlauf. Die Fälle, die zunächst als chronische Myelitis imponieren, erweisen sich nach unserer Erfahrung bei genauer Untersuchung gewöhnlich als multiple Sklerose mit vorwiegend spinalen Symptomen oder als Tumor medullae spinalis.“

Ist nach diesen Ausführungen Oppenheims schon eine chronische Myelitis sehr selten, so ist eine Erkrankung, die mit typisch neuralgischen Schmerzen beginnt und erst nach  $\frac{3}{4}$  Jahren in akuter Weise in totale Paraplegie übergeht, kaum als chronische Myelitis anzusprechen.

Es gibt allerdings nach Oppenheim eine Myelitis chronica. Sie beginnt aber in der Regel mit motorischen Ausfallerscheinungen, die sich fast immer mit Steifigkeit verknüpfen. Sprachen somit schon die langandauernden neuralgiformen Schmerzen in unserem Falle gegen eine Myelitis — und nur eine solche kam neben dem Tumor in Betracht —, so gab der für eine Rückenmarkskompression (soweit bisherige Er-



fahrungen lehren) charakteristische Liquorbefund die endgültige Entscheidung. Die Operation bestätigte auch tatsächlich die prinzipielle Richtigkeit der Diagnose. Die Frage jedoch, ob die sich so schnell entwickelnde Paraplegie vielleicht nicht so sehr auf die neoplastischen Schwarten als auf die cystischen Veränderungen der Arachnoidea zurückzuführen war, traue ich mir nicht zu entscheiden.

Was die Reflexe in unserem Falle betrifft, so war der positive Plantarreflex bei sonstiger Reflexlosigkeit der unteren Extremitäten auffallend. Dieser Befund war mir zunächst ganz unerklärlich. Bei Durchsicht der Literatur fand ich jedoch, daß in der Mehrzahl der Fälle schlaffer Paraplegien der Plantarreflex erhalten zu bleiben pflegt. Bei genauerer Untersuchung unseres Falles stellte sich nun heraus, daß die Reflexzuckung (bei Bestreichung der Fußsohle) in einigen Punkten von der normalen Reflexbewegung abwich. Zunächst war die Zuckung bei weitem nicht so prompt und blitzartig wie bei gesunden Menschen, sie glich in gewisser Beziehung der EaR der Elektrodiagnostik. Die Kontraktionswelle floß an den reflektierenden Muskeln gleichsam wurmförmig ab, ließ sich oft erst durch Summation der Reize auslösen und stand im geraden Verhältnisse zur Stärke des Reizes, — alles Erscheinungen, die nach Jendrassik (Deutsches Archiv f. klin. Med. 52, Heft 5/6) für den pathologischen Hautreflex bei totaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes charakteristisch sein sollen. Dann aber spielte sich der Reflex nicht so sehr am Tensor fasciae latae, wie es der Norm entsprechen soll, ab, sondern vorwiegend an den Adductoren des Oberschenkels und an den Kniebeugern (Semimuskeln). Auffallend waren schließlich an unserem Falle die konstanten präoperativen Temperatursteigerungen (bis 38 C und darüber) (in der Krankheitsgeschichte nicht vermerkt), die weder durch die geringgradigen Erscheinungen seitens der Lungen, noch durch die unbedeutende Cystitis erklärt werden konnten. Ähnliches beobachtete Taube in einem seiner Fälle zur Zeit, als die spastische Lähmung in schlaffe überging, und Panski in seinem Falle von akut sich entwickelnder Paraplegie. In beiden Fällen waren Fiebertemperaturen vorhanden, für die keine objektiv nachweisbaren Ursachen vorlagen. Es ist nun nicht ganz ausgeschlossen, daß akut sich entwickelnde Paraplegien stets oder in der Mehrzahl der Fälle unter Fiebersteigerungen einhergehen. In unserem Falle sank die Temperatur sofort nach der operativen Entlastung des Rückenmarkes, um erst später wieder, aber aus anderen Ursachen zu erscheinen.

Fall 5. Die 15jährige Janina Osovska stammt aus gesunder Familie. Sie litt als Kind an Scarlatina, war aber später gesund. Im Dezember 1910 stürzte sie von einem Schlitten, wobei sie sich eine Rißwunde am rechten Oberschenkel zuzog. Im Sommer 1911 bekam sie Schmerzen im linken Arm, im Fleisch des Ober- und des Vorderarmes. Parästhesien in Form vom Ameisenlaufen in den

letzten beiden Fingern der linken Hand. Seit der gleichen Zeit auch Schmerzen im rechten Oberarm, aber wesentlich geringer als im linken und ohne Parästhesien der Hand. Die Schmerzen pflegten abends und nachts zu exacerbieren. Seit Mitte August 1912 progressiv zunehmende Schwäche und Abmagerung der linken Hand, gleichzeitig „Schwere und Spannung“ im linken Bein ohne Schmerzen und ohne Parästhesien. Seit Mitte Oktober 1912 die gleichen Erscheinungen im rechten Bein.

In letzter Zeit Obstipation bei intakter Harnblase.

20. Oktober 1912 Aufnahme in die Klinik.

Status praesens:

Kräftiges, gut genährtes Mädchen von frischer, gesunder Gesichtsfarbe. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Wassermannsche Reaktion des Serums negativ.

Schädel von normaler Konfiguration, nicht klopf-, nicht druckempfindlich. Der Kopf wird steif gehalten. Bei passiven Kopfbewegungen klagt die Pat. über Schmerzen im linken Oberarm und an der rechten Halsseite.

An der sonst normal gebauten, weder klopf- noch druckempfindlichen Wirbelsäule weicht der 7. Brustwirbeldorn stufenförmig aus der Medianlinie nach links ab.

Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Visus normal.

Pupillen different, die linke etwas enger als die rechte, beide rund und auf Licht, sowie auf Akkommodation prompt reagierend.

Die linke Lidspalte etwas enger als die rechte.

Augen frei beweglich. Bei extremen seitlichen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus geringen Grades.

Die übrigen Hirnnerven frei.

O.E. Bewegungen im Schultergürtel beiderseits kräftig. Bewegungen im Schultergelenk beiderseits etwas schwach, links schwächer als rechts.

Die grobe Kraft der Ellenbogenbeuger und -strecker beiderseits herabgesetzt, besonders links. Von den Bewegern der Handgelenke sind besonders betroffen die Dorsal- und Volarflexoren bei stärkerer Beteiligung der linken Seite.

Fingerbewegungen rechts ziemlich gut, links schwere Ausfälle. Die Extension, sowie die Adduktion und Abduktion nur unvollkommen möglich. Die Flexion gelingt zwar im vollen Umfang, ist aber kraftlos.

Leichte, passiv ausgleichbare Beugecontracturen der distalen Fingergelenke links. Atrophien der Spatia interossea der linken Hand, ebenso des Thenar und des Antithenar. Handteller eingesunken.

Dieselben Atrophien, jedoch in deutlich geringerem Grade finden sich auch an der rechten Hand.

Keine Störungen seitens des Muskel- und Lagesinns weder rechts noch links. Keine Ataxie, kein Tremor. Intakte Stereognose.

U.E. Beide Beine im Zustand spastischer Parese, die links stärker ausgesprochen ist als rechts. Betroffen sind besonders die Adductoren und die Beuger der Oberschenkel, die Semimuskeln und die Fuß- und Zehenbeweger.

Reflexe beiderseits klonisch, links lebhafter als rechts. Beiderseits Babinski. Fußsohlenstreichreflexe fehlen beiderseits.

Ausgesprochene Bathyhypästhesie an den Zehen beider Füße.

Stehen und Gehen allein unmöglich. Starker Muskelrigor, Spasmen.

Erschwertes Urinieren, Obstipation.

Sensibilität nach Schema Fig. 8/9.

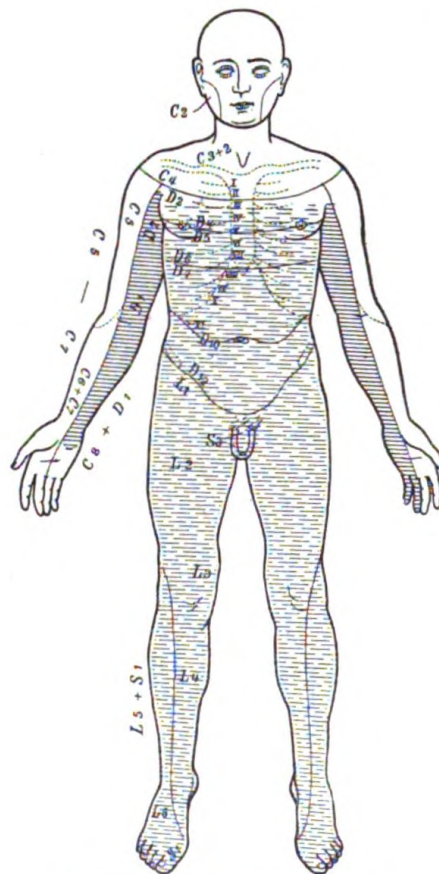
Am 31. Oktober fand sich spontaner Nystagmus nach links und rechts, sowie nach oben.

Pat. wurde am 2. November 1912 mit der Diagnose: extramedullärer Rücken-

markstumor zwischen dem 5. und 7. Halswirbel auf die chirurgische Klinik transferiert, wo am 5. November Prof. von Eiselsberg die Laminektomie ausführte.

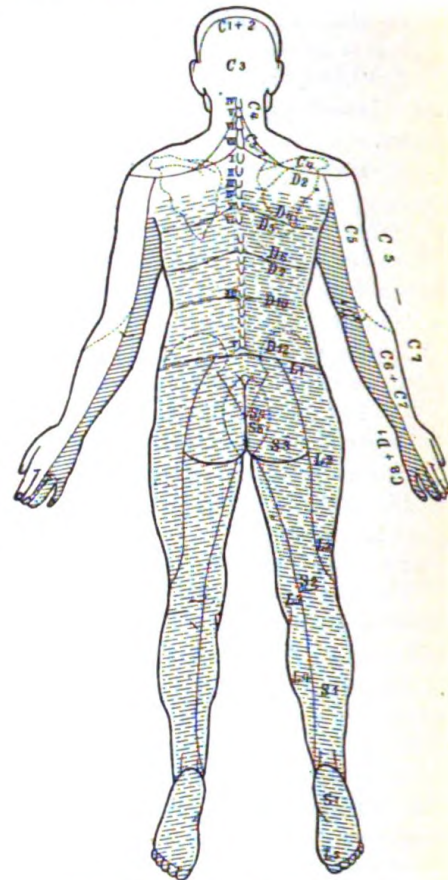
Längsschnitt vom 5. Hals- bis zum 2. Brustwirbel. Zuerst wurde der Wirbelkanal entsprechend dem 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel eröffnet. Man konnte deutlich eine Verbreiterung unter der Dura sehen. Nach Eröffnung der Dura wurde der untere Pol eines intraduralen aber extramedullär gelegenen Tumors gesehen. Um den oberen Pol zu erreichen, mußte noch etwas höher hinauf gegangen werden.

Die Geschwulst ließ sich mit Leichtigkeit stumpf ausschälen.



Starke Hypästhesie  
für alle Qualitäten.  
Mäßige Hypästhesie  
für alle Qualitäten.

Fig. 8.



Starke Hypästhesie  
für alle Qualitäten.  
Mäßige Hypästhesie  
für alle Qualitäten.

Fig. 9.

Sie hatte die Form und Größe einer kleinen Dattel und repräsentierte sich mikroskopisch als ein zellenreiches Fibrom.

Ausgangspunkt: wahrscheinlich die weichen Rückenmarkshäute.

Am Tage nach der Operation war der Nystagmus nicht mehr nachweisbar. Die Spasmen nahmen ab, die Hypästhesie an der ulnaren Seite des rechten Armes war nahezu geschwunden.

Am 10. November waren die Bewegungen der Beine nahezu in allen Gelenken möglich, Spasmen waren kaum mehr vorhanden, doch war die grobe motorische Kraft noch erheblich herabgesetzt.

Am 12. November notierte ich: Keine Sensibilitätsstörung des linken Armes mehr, auch auf der rechten Rumpfhälfte die Hypästhesie geschwunden. Die Beine können im gestreckten Zustande von der Unterlage gehoben werden. Blase und Mastdarm in Ordnung. Subjektives Wohlbefinden.

Am 18. November war wieder deutlicher Nystagmus vorhanden. Sensibilitätsstörungen auch auf der linken Rumpfhälfte nicht mehr nachweisbar. Lidspalten- und Pupillendifferenz unverändert.

In den folgenden Tagen nahm der Nystagmus wieder ab, die Fingerbeweglichkeit der linken Hand besserte sich zunehmend, die Atrophien der Hände gingen deutlich zurück, die grobe motorische Kraft der unteren Extremitäten hob sich zusehends, doch blieben die Reflexe noch lebhaft gesteigert.

Am 25. November konnte sich Pat. frei im Bett aufrichten. Auf die Beine gestellt und kräftig gestützt, machte sie Gehbewegungen, klebte aber mit den Füßen noch stark am Boden. Sehr ängstlich, hielt sich steif, verlangte wieder ins Bett, begann zu weinen.

29. November. Verläßt tagsüber für kurze Zeit das Bett, geht, sich auf die Bettenden stützend, einige Schritte auf und ab.

In der Folge fortschreitende Besserung. Gegenwärtig (Herbst 1913) macht Pat. stundenlange Spaziergänge, ohne zu ermüden.

Was uns an diesem, ich kann wohl sagen, typischen Schulfall eines extramedullären, intraduralen Rückenmarkstumors der untersten Halsmarksegmente interessiert, ist der Nystagmus und dessen Verhalten nach der Operation. Der Nystagmus ist bekanntlich ein Symptom, das bei den allerverschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere des Gehirns vorkommt und bei der multiplen Sklerose zu den Kardinalsymptomen gerechnet wird. Auch bei Rückenmarkstumoren wurde er gelegentlich beobachtet, ohne aber daß ihm hierbei eine besondere Aufmerksamkeit zuteil geworden wäre. Überblicken wir aber unsere in dieser Abhandlung veröffentlichten Fälle, so finden wir überraschenderweise den Nystagmus in 4 von 5 Fällen, sei es prä-, sei es postoperativ, was uns wohl berechtigt, mit einigen Bemerkungen auf dieses Symptom einzugehen.

Zwar können nach Oppenheim (Lehrbuch, 6. Aufl., S. 619) auch bei Gesunden „bei extremer Seitwärtswendung des Blickes ein paar minimale Zuckungen der Bulbi auftreten“, doch glaube ich, daß ein halbwegs deutlicher Nystagmus fast stets als pathologisch angesehen werden muß. Ich habe 50 männliche und 57 weibliche Insassen der hiesigen psychiatrischen Station auf Nystagmus untersucht. Deutlichen Nystagmus fand ich bei den Männern in 4 Fällen, d. i. 8%. Unter diesen Fällen waren es zwei Paralysen, ein chronischer Alkoholismus und eine Zwangsneurose mit geringer Blickerschwerung nach den Seiten. Nystagmus bei progressiver Paralyse und beim chronischen Alkoholismus ist aber keine Seltenheit, und hätte ich auch die bettlägerigen Patienten mituntersucht, so hätte ich sicherlich einen höheren Prozentsatz bekommen. In 7 Fällen, d. i. 14%, traten bei extremer seitlicher Blickrichtung geringe nystaktische Zuckungen auf, die zum

Teil nicht konstant waren, zum Teil den Charakter eines Einstellungsnystagmus hatten.

Bei den Frauen fand ich deutlichen Nystagmus in 2 Fällen, d. i. 3,5% (eine Hebephrenie und eine Hysterie). In 11 Fällen, d. i. 19,2%, war der Nystagmus nur angedeutet oder gar nur in Spuren vorhanden. Von diesen 11 Fällen waren 5 Hysterien, 2 Neurasthenien, 1 Paralyse, 1 Epilepsie und 2 andersartige Geistesstörungen.

Das Erscheinen des Nystagmus bei Rückenmarkstumoren müssen wir somit in kausale Beziehung zu den durch die Rückenmarksgeschwulst gesetzten Veränderungen im Rückenmarkskanal selbst bringen, ohne allerdings die Frage entscheiden zu können, ob wir dafür die Kompression des Rückenmarkes und die dadurch gesetzte Affektion gewisser aufsteigender Bahnen oder aber die Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis und deren Fortpflanzung kranialwärts verantwortlich zu machen haben.

Unter 140 Fällen von Rückenmarkstumoren und ähnlich wirkenden Prozessen (Cysten, Pachymeningitiden) der deutschen Literatur fand ich den Nystagmus in 12 Fällen (8,6%) vermerkt. Rechne ich meine 5 Fälle (darunter 4 mal Nystagmus) hinzu, so bekomme ich 11%. Von diesen 16 Fällen waren 7 Tumoren des Halsmarks, 5 Tumoren des mittleren Brustmarks, 2 Tumoren des untersten Brustmarks, 1 cystische Erkrankung des mittleren Brustmarks und 1 Pachymeningitis dors. Von den Halsmarktumoren waren 5 intradural, 1 extradural und 1 intramedullär. Von den 5 Brustmarktumoren waren 3 intra- und 2 extradural. Von den 2 Geschwülsten des untersten Brustmarkes war 1 intra-, 1 extradural. In 6 Fällen der 7 Halsmarktumoren war der Nystagmus präoperativ nachweisbar, in einem Fall erschien er postoperativ sub finem vitae. In den übrigen Fällen war er 6 mal präoperativ, 3 mal postoperativ.

Im Falle Klienebergers (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910, S. 351), einer sich chronisch, in Schüben entwickelnden, nicht spezifischen, unklaren, cystischen Erkrankung des mittleren Brustmarkes ließ der positive Nystagmus zunächst an eine multiple Sklerose denken. Erst die Lumbalpunktion mit dem für die Markkompression charakteristischen Liquorbefund gab den Ausschlag und wurde die Probelaminektomie ausgeführt. Auch im Falle Reichmanns (s. auch Röpke, Archiv f. klin. Chir. 96) wurde aus dem schmerzlosen und chronischen Verlauf der Erkrankung, den lange Zeit völlig fehlenden Sensibilitätsstörungen, sowie dem deutlichen Nystagmus zuerst die Diagnose multiple Sklerose gestellt. Auch hier klärte aber der charakteristische Liquorbefund die Sachlage auf, worauf zur Operation geschritten wurde. Man fand multiple intradurale Fibrome. Der Kranke genas vollständig, doch blieb der Nystagmus auch nach völliger Heilung weiter bestehen.

Diese beiden Fälle zeigen, daß operable Tumoren des Rückenmarkes auch unter dem Bilde einer disseminierten Erkrankung des Zentralnervensystems verlaufen können und beweisen zugleich die Wichtigkeit der Lumbalpunktion in solchen Fällen. Aber auch andere Symptome einer disseminierten Erkrankung werden gelegentlich bei Rückenmarksgeschwülsten beobachtet: Facialis- und Abducensparesen, Intentionstremor, Bulbärererscheinungen und dergleichen. So beobachtete Nonne bei einem intraduralen Tumor des unteren Brustmarkes nystagmusartige Zuckungen, sowie Andeutung von Intentionstremor an den oberen Extremitäten (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **47/48**, 464).

Joachim (*Archiv f. klin. Med.* **86**, 259) sah in seinem Fall von Meningomyelitis chronica des Dorsalmarkes, wo bei der Sektion eine kolossale Verdickung der Meningen, die das Rückenmark zu einer bandförmigen Masse komprimiert hatten, gefunden wurde, sich eine leichte einseitige Facialis- und Hypoglossusparese entwickeln.

Auch Oppenheim sah in einem seiner Fälle (intradurales Fibrosarkom des Halsmarkes unter dem Bilde einer Hemiplegia spinalis) rechtsseitige Facialisparese, die wenige Tage nach der Operation verschwunden war.

Der Kranke Meyers (intradurales Fibrosarkom des untersten Halsmarkes) litt an Kopfweg, Schwindelgefühlen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, ab und zu an Doppeltsehen nebst typischen Erscheinungen einer Rückenmarksgeschwulst.

Stertz (*Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **20**, 196) berichtet über einen Fall von intramedullärem Tumor der Halsanschwellung, wo bereits in der Anamnese vom Doppeltsehen die Rede war. Sub finem entwickelte sich eine leichte artikulatorische Sprachstörung und eine deutliche linkseitige Abducenslähmung. Der Kranke starb an spinaler Respirationslähmung. Bei der Sektion fand sich das Hirn völlig normal, auch kein Ödem der Medulla oblongata. Auch mikroskopisch fand sich keinerlei Veränderung in diesen Gebieten des Zentralnervensystems.

Interessant ist der Fall Nonnes (*Archiv f. Psych.* **33**, 393). Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das akut an Paraparese der unteren Extremitäten und atrophischen Lähmungen der Hände erkrankt war. Im weiteren Verlaufe des Leidens kam es zu Kopfschmerzen, Erbrechen, zur rechtseitigen Facialisparese (aller Äste), zur Parese beider Masseteren, zur Diplopie infolge linkseitiger Abducensparese, noch später zu Ohrensausen und Schlucklähmung, schließlich zu epileptiformen Anfällen. Bei der Sektion fand sich ein stiftförmiger zentraler Tumor innerhalb einer erweichten Rückenmarkszone von D 10 bis zur Pyramidenkreuzung (ascendierendes Sarkom). Die Oblongata und das übrige Gehirn zeigte keinerlei pathologische Veränderungen.

Wie sind nun derlei Erscheinungen bei Rückenmarksgeschwülsten



zu erklären? Oppenheim (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33**, 489) schließt sich Nonne an, der die cerebralen Erscheinungen seines oben-erwähnten Falles auf Intoxikation zurückgeführt hatte, betont aber zugleich, daß noch andere Einflüsse (Zirkulationsstörungen, Ödeme, Liquorstauungen oberhalb des Tumors, Diaschisis Monakows) dabei eine Rolle spielen dürften.

Sicher sind gewisse Bulbär- und Hirnstammerscheinungen auf toxische Einflüsse seitens maligner Rückenmarkstumoren zurückzuführen. So sah Bruns (Archiv f. Psych. **31**, 161) in einem Fall von ausgedehnter Carcinose der ganzen Wirbelsäule bei fast völlig freiem Rückenmarkskanal doppelseitige Atrophie und Lähmung der Zunge, Lähmung des Gaumensegels, Schluckbeschwerden, Speichelfluß. Die Sektion ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine kausale Erklärung dieser Erscheinungen.

Auch ich hatte in unserer Klinik Gelegenheit, einen an Rachenkrebs leidenden Mann zu beobachten, bei dem sich im Laufe des Leidens schwere rechtseitige Oculomotorius- und Facialislähmung, Atrophie der Zunge, Gaumensegellähmung und Schluckbeschwerden entwickelt hatten. Bei der Autopsie fand sich das Gehirn makroskopisch durchaus normal. Es schließen sich diese und ähnliche Tatsachen vollkommen den Erfahrungen Nonnes und anderer an, denen zufolge sich bei malignen Geschwülsten der Wirbelsäule akute Querschnittsmyelitiden auch bei fehlender Kompression des Rückenmarkes entwickeln können.

§ Doch glaube auch ich, daß die Intoxikationshypothese nicht ausreichend, um alle hierhergehörigen Erscheinungen zu erklären. Insbesondere scheint der Nystagmus zu anderen Momenten in Beziehung zu stehen.

Oppenheim hat darauf hingewiesen, daß es oberhalb der Rückenmarkstumoren zu Liquorstauungen, ja selbst entzündlichen Prozessen seitens der Meningen kommen kann, welche Vorgänge zu Irrtümern in der Niveaudiagnose führen können, und Nonne konnte in einem seiner Fälle (Neurol. Centralbl. 1908, S. 749) Liquorstauung bei der Laminektomie feststellen. In der angenommenen Höhe fand sich kein Tumor, dafür aber erhebliche Ansammlung von Spinalflüssigkeit. Später fand sich der Tumor 2 Segmente tiefer.

Küttner (Berliner klin. Wochenschr. 1909), Oppenheim (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**, 628), Hildebrand (Archiv f. klin. Chir. **94**, 222), Bönniger und Adler (Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 2262) und andere berichten gleichfalls über Fälle, wo der Tumor zu hoch lokalisiert worden war. Da hierfür keine objektiv nachweisbaren Veränderungen oberhalb des Tumors verantwortlich gemacht werden konnten, so kann man wohl annehmen, daß Liquorstauungen daran schuld waren. In einem solchen Falle Nonnes war deutlicher Nystag-

mus nebst Intentionstremor der Hände vorhanden. Daß die nystaktischen Zuckungen bis zu einem gewissen Grade wenigstens zum gesteigerten Liquordruck in Beziehung stehen, spricht meiner Ansicht nach unter anderem auch die Inkonstanz dieses Symptoms, sein plötzliches Auftreten und Wiederverschwinden (so in einem Falle Oppenheims) zuweilen im Anschluß an die operative Entlastung des Rückenmarks (so in unserem Fall), und es spricht dafür die relative Häufigkeit dieses Symptoms bei Tumoren des Halsmarkes, wo sich der Liquordruck leichter kranialwärts fortpflanzen kann. Auch der postoperativ auftauchende Nystagmus könnte durch vorübergehende Liquorstauungen vielleicht als Ausdruck seröser Meningitiden (Oppenheim) erklärt werden, wie es denn nicht gar so selten beobachtet wird, daß nach anfänglicher rascher postoperativer Besserung aller Tumorsymptome ein leichter Rückfall erfolgt, was gleichfalls in einem gewissen kausalen Zusammenhang mit temporären Liquorstauungen stehen dürfte.

Fall 6. Die 20jährige Marie Bolgeri stammt aus nervengesunder Familie.

Ein jüngerer Bruder lebt, ein zweiter starb bald nach der Geburt.

Beide Eltern gesund.

Sie selbst entwickelte sich in der Jugend normal, litt in der Kindheit an Masern, Pertussis und Angina. Absolvierte die Bürger- und eine zweijährige Handelsschule, war später im Haushalt zu Hause beschäftigt.

Mit 14 Jahren menstruiert, hatte sie stets regelmäßige Menses.

Im September 1911 erkrankte sie im Anschluß an eine infektiöse Halsentzündung an Gelenkrheumatismus (Schwellung und Rötung der Gelenke), lag 4 Wochen zu Bett, erholte sich nachher und wurde wieder vollständig gesund.

Ihre jetzige Erkrankung begann anfangs Oktober 1912 mit Schmerzen im rechten Knöchel (ohne Rötung und Schwellung des Gelenkes). Der Schmerz war zwar andauernd, hinderte aber die Pat. nicht am Gehen. Allmählich breitete er sich über die ganze Extremität aus und griff schließlich auch auf die linke über. Gleichzeitig machte sich eine Schwäche, zunächst im rechten, dann auch im linken Bein bemerkbar. Mitte November konnte Pat. nur noch mit einem Stock gehen und anfangs Dezember wurde sie bettlägerig. Hand in Hand damit ging eine fortschreitende Zunahme der Schmerzen, die immer höher gegen das Kreuzbein sich ausbreiteten und schließlich von der Wirbelsäule aus in beide unteren Extremitäten ausstrahlten. Das Leiden nahm einen exquisit progredienten Verlauf. Die Schwäche der Beine nahm immer mehr zu, die Schmerzen wurden immer heftiger und erreichten zeitweise, besonders nachts, eine fast unerträgliche Intensität. Sie waren von bohrendem, reißenden Charakter, begleitet von einem brennenden Gefühl in der Haut der Oberschenkel und von Parästhesien (Pamstigsein) in den Vorfüßen.

Das rechte Bein war von vornherein stärker ergriffen als das linke, sowohl bezüglich der Schmerzen als auch bezüglich der Schwäche.

In letzter Zeit unwillkürlicher Harnabgang beim Husten oder Brechen.

Anhaltende Obstipation. Starke Abmagerung.

Die Krankheit wurde zunächst als Gelenkrheumatismus gedeutet und dementsprechend behandelt. Als das nicht wirkte, erklärte ein Arzt die Erkrankung für syphilitischer Natur und leitete eine Schmierkur ein (im ganzen 20 Einreibungen). Kein Erfolg.



Am 30. Dezember 1912 erfolgte die Aufnahme der Kranken in unsere Klinik.  
Status praesens:

Pat. klagt über äußerst heftige Schmerzen an der Hinterfläche der unteren Extremitäten, die vom Kreuzbein dahin ausstrahlen, stöhnt und jammert unausgesetzt und kann erst nach einer Morphininjektion untersucht werden.

Sie ist ein mittelgroßes, kräftig gebautes und verhältnismäßig gut genährtes

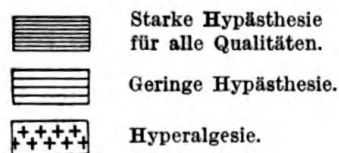
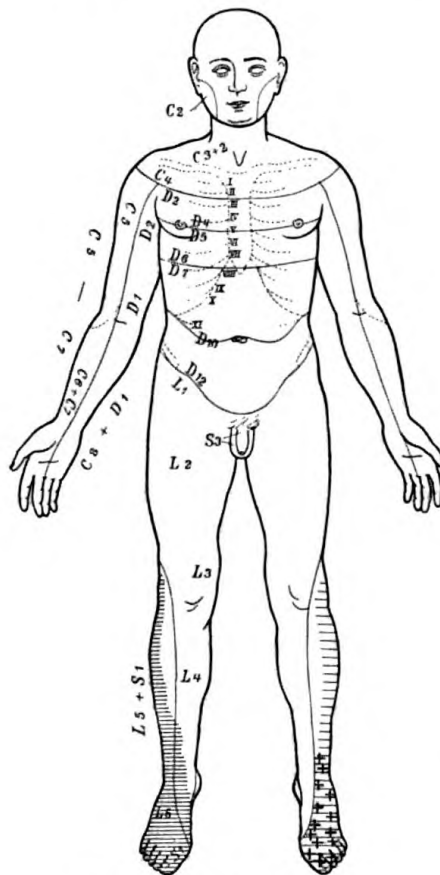


Fig. 10.

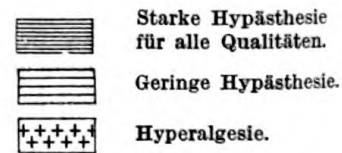
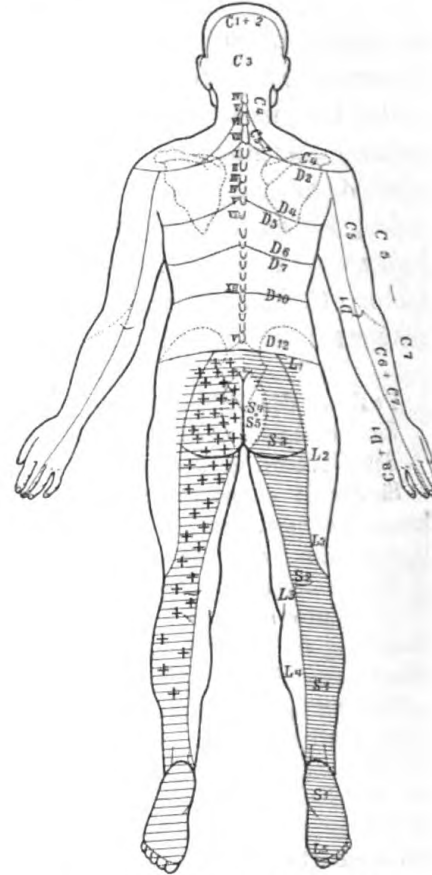


Fig. 11.

Mädchen. Brustdrüsen frei, innere Organe ohne pathologischen Befund. Schädel weder klopf- noch druckempfindlich. Nacken frei.

Lidspalten gleich. Pupillen übermittelweit, gleich, rund. L/R und C/R prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei. Bei extremen seitlichen Blickrichtungen minimale nystaktische Bulbuszuckungen.

An den übrigen Hirnnerven durchaus normaler Befund.

O.E. bis auf einen lebhaften feinschlägigen Tremor, der auch in der Ruhe deutlich nachweisbar ist und eine mäßige Abmagerung der Hände in jeder Hinsicht normal. Reflexe lebhaft und gleich.

Bauchdeckenreflexe, auch die unteren, deutlich auslösbar.

Wirbelsäule normal konfiguriert. Bei passiven Rumpfbewegungen, namentlich bei extremen Beugungen nach hinten klagt Pat. über Schmerzen im Kreuzbein. Bei genauer Untersuchung stellt sich eine ausgesprochene Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze des 4. und 5. Lendenwirbels und der angrenzenden seitlichen Partien heraus.

U.E. Schlaffe Paraparese der Beine, rechts ausgesprochener als links. Die Muskulatur im allgemeinen hypotonisch. Der rechte Oberschenkel schlaffer als der linke, mit Anzeichen leichter Atrophie.

Die Lähmung betrifft vornehmlich die distalen Partien der Extremitäten. Während die Muskulatur der Hüften und der Oberschenkel noch halbwegs aktionsfähig ist (das rechte Bein, als das schwächere, kann etwa einen halben Meter von der Unterlage gehoben und fast eine Minute erhoben gehalten werden), ist die der Unterschenkel rechts vollkommen, links im hohen Grade paralytisch. Rechts fehlt jede aktive Bewegung im Fuß- und in den Zehengelenken, links ist nur eine geringfügige Dorsalflexion bei gleichzeitiger Supination, eine kraftlose Plantarflexion und eine schwächliche Bewegung der großen Zehe möglich.

Die Flexion und Extension ist aktiv in beiden Kniegelenken im vollen Umfang möglich, doch ist die grobe motorische Kraft beiderseits erheblich herabgesetzt bei stärkerer Beteiligung des rechten Beins.

P.S.R. beiderseits lebhaft, links deutlich lebhafter als rechts, aber nirgends klonisch.

A.S.R. fehlt links und rechts vollkommen.

Babinski beiderseits negativ.

Fußsohlenstreichreflex rechts fehlend, links normal vorhanden.

Tiefe Sensibilität der Zehengelenke rechts vollkommen aufgehoben, links nur leicht herabgesetzt. Keine Ataxie. Keine fibrillären Zuckungen in den parietischen Gebieten. Der linke N. cruralis, N. peroneus und die linke Wade druckempfindlich, rechts diesbezüglich kein pathologischer Befund. Im Gebiete des Tibialis und Peroneus beiderseits EaR, rechts ausgesprochener als links.

Sensibilität nach Schema (Fig. 10/11).

In der Folge klagte Pat. ständig über äußerst heftige Schmerzen in beiden Beinen, schlief infolgedessen nachts sehr schlecht, verfiel zusehends.

Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ.

Wiederholte Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins ergaben normale Verhältnisse.

Nach der Entwicklung des Leidens und nach dem klinischen Befunde konnte kaum etwas anderes als ein Tumor innerhalb des Wirbelkanals in Betracht kommen. Die Frage war nur, haben wir es mit einem Prozeß des untersten Rückenmarksteiles oder mit einem solchen der Cauda equina zu tun. Da sich die Kranke mit einem eventuellen operativen Eingriff — schon um von ihren entsetzlichen Qualen befreit zu sein — einverstanden erklärte, war die Entscheidung der obigen Frage von eminent wichtiger praktischer Bedeutung.

Bei endgültiger Stellung unserer Diagnose fanden nun folgende Momente Berücksichtigung:

1. Das Leiden hatte unilateral mit Schmerzen in einem eng begrenzten Gebiete (in der Knöchelgegend) des rechten Beines begonnen, die sich erst später über die sakral versorgten Hautpartien der Extremität

ausbreiteten. Die Schmerzen hatten einen exquisit neuralgischen Charakter und waren außerordentlich heftig.

Vergegenwärtigen wir uns die anatomischen Verhältnisse am Konus resp. Epikonus und der Lumbalanschwellung des Rückenmarkes, speziell die Lage der austretenden Wurzeln und ihren weiteren Verlauf im Rückenmarkskanal, so finden wir, daß eine von den Wandungen des Kanals nach der Mitte zu vordringende Geschwulst in der Höhe der Lendenanschwellung oder des Epikonus außer den untersten Lenden- und obersten Sakralwurzelfasern mit einiger Wahrscheinlichkeit auch solche der obersten Lendensegmente treffen müßte. Eine Reizung der untersten Lendenwurzelfasern, der eine solche der übrigen Sakralwurzeln folgte, sprach vielmehr eher für eine Affektion der Cauda in der Höhe der unteren Lendenwirbel, dort wo die oberen Lendenwurzeln bereits den Rückenmarkskanal durch die Intervertebrallöcher verlassen haben, in unserem Falle in der Höhe des 4. Lendenwirbeldornfortsatzes.

2. Den Schmerzen folgte auf dem Fuße eine gleichfalls uni- und homolateral beginnende Lähmung der Beine, namentlich der Füße, vom deutlich degenerativen Charakter. Vornehmlich befallen waren die Extensoren und Flexoren des Fußes, die Abductoren des Oberschenkels und die Flexoren des Kniegelenkes, somit Muskelgruppen, welche aus Segmenten, deren sensible Wurzeln zuerst ergriffen worden waren, gespeist werden. Die relative Schonung der Hüftbeuger, Kniestrecker und Adductoren sprach aus demselben Grunde, den wir oben unter Punkt 1 angeführt haben, eher für eine Affektion der Cauda. Daß aber auch die letzterwähnten Muskelgruppen nicht gänzlich verschont geblieben waren, folgt aus dem Umstande, daß sie zum Teil auch aus den untersten Lendensegmenten versorgt werden.

3. Auf der Höhe der Erkrankung waren sowohl die motorischen als auch die sensiblen Ausfallserscheinungen auf der rechten unteren Extremität stärker entwickelt als auf der linken. Diese Asymmetrie der Symptomverteilung sprach wiederum mehr für eine Affektion der frei in der Cauda vereinigten Wurzelverbände als für eine Affektion des Rückenmarkes, da wegen der Kleinheit des in Frage kommenden, zusammenhängenden, somit im physikalischen Sinne starren Rückenmarkabschnittes eine Affektion dieses letzteren eher zu einer symmetrischen bilateralen Schädigung geführt haben müßte.

4. Auf der Höhe der Erkrankung ließ sich auf der motorisch weniger betroffenen Extremität eine Hyperalgesie, also ein sensibler Reizzustand feststellen. Drückt ein Tumor bei fortschreitendem Wachstum auf das Mark, so pfllegt es bald zu sensiblen Ausfallserscheinungen zu kommen. Sensible Reizerscheinungen sind meist der Ausdruck einer Wurzelreizung. Eine kontralaterale Wurzelreizung bei homo-

lateralen Wurzellähmung ist aber leichter verständlich durch die Annahme einer Cauda- als einer Konusläsion, da im ersteren Falle sich kein Mark zwischen die ergriffenen bilateralen Wurzelkomplexe einschiebt.

5. Es fand sich bei der klinischen Untersuchung eine geringe relative sensible Aussparung der beiden untersten Sakralsegmente auf der gelähmten Seite, ein Befund, der gleichfalls im Sinne einer Caudaaffektion verwertet werden mußte. Zwar kommen solche sensible Aussparungen, wie wir gesehen haben, auch bei Leitungsanästhesien vor, sie sind aber selten. Bei so tief sitzenden Läsionen, wo eine Caudaaffektion in Betracht gezogen werden kann, sprechen sie schon wegen ihrer großen Seltenheit entschieden gegen eine Markaffektion, selbst gegen eine solche intramedulläre Natur. Gegen eine intramedulläre Affektion sprachen aber in unserem Falle die heftigen neuralgischen Schmerzen und das Fehlen einer dissoziierten Empfindungslähmung.

6. Die Blasen- und Mastdarmstörungen waren bei unserer Kranken kaum angedeutet, ein Umstand, der bei einer Kompression des untersten Rückenmarksabschnittes kaum zu verstehen wäre.

7. Die exquisite Druckschmerzhaftigkeit des 4. und 5. Lendenwirbeldornfortsatzes und der angrenzenden Partien sprach entschieden für eine Erkrankung in diesem Höhenniveau.

Ich gebe bereitwilligst zu, daß keinem dieser Momente für sich allein eine irgendwie höhendiagnostische Bedeutung zukommt, ein halbwegs sicheres und verlässliches differentialdiagnostisches Kriterium in der Frage, ob Cauda oder Konus, gibt es meiner Ansicht nach, die wohl gleichzeitig die der meisten Autoren ist, überhaupt nicht, aber die angeführten Momente in ihrer Gesamtheit, in ihrer Gleichsinnigkeit und Widerspruchslosigkeit waren immerhin schwerwiegend genug, um uns zu der Annahme, es handle sich in unserem Falle um eine Affektion der Cauda, zu bestimmen. War aber einmal diese prinzipielle Frage für uns entschieden, so hatte es mit der genaueren Niveaubestimmung keine weiteren Schwierigkeiten. Der Tumor mußte von der rechten Seite her gegen die Cauda vorgerückt sein, da sich das Leiden unilateral zu entwickeln begonnen hatte. Der Prozeß mußte ferner von der ventralen Seite her ausgegangen sein, weil die motorischen Ausfallserscheinungen bei weitem über die sensiblen dominierten. Ja auf der motorisch weniger betroffenen Seite war es erst im wesentlichen zu sensiblen Reizerscheinungen gekommen. Die supponierte Geschwulst mußte schließlich in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels gesucht werden, weil nur in diesem Niveau der Cauda die bei der klinischen Untersuchung (die sensiblen absolut und die motorischen relativ) frei befundenen Nervenwurzeln den Rückenmarkskanal bereits verlassen und ihn die vornehmlich betroffenen noch nicht verlassen haben.

Über die Natur des Tumors, seinen eigentlichen Ausgangspunkt und

seine Operabilität konnten wir natürlich nichts aussagen. Wir rieten der Kranken an, sich einer Probelaminektomie zu unterwerfen und transferierten sie am 10. Januar 1913 mit der Diagnose: Tumor der Cauda equina in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels, von der rechten Seite ausgehend und mehr ventral gelegen, auf die chirurgische Klinik, wo am 13. Januar Prof. von Eiselsberg die Operation in Äthernarkose ausführte.

Dem Operationsprotokoll entnehme ich im wesentlichen folgendes:

Resektion des 2.—4. Lendenwirbeldornfortsatzes. Dabei starke venöse Blutung. An der Außenfläche der Dura keine pathologischen Veränderungen. Incision der Dura in der Höhe des 2. Lendenwirbels, Verlängerung des Schnittes bis Lendenwirbel 4. Intradural fand sich ein Blutkoagulum, das entfernt wurde. Im übrigen kein Tumor. Wegen drohenden Kollapses wurde von einer Eröffnung vom Lendenwirbel 5 abgesehen und die Wunde geschlossen.

Am dritten Tage nach der Operation trat heftige Hematemesis auf, der ein Kollaps folgte.

In der zweiten Hälfte des Januar stellten sich wiederholt Schüttelfröste ein. Es entwickelte sich Cystitis und frische Endokarditis.

In der ersten Hälfte des Februar kam es zu Pyelitis und infolgedessen zu schnellem Kräfteverfall.

Mitte Februar erschienen Ödeme an den Beinen, gleichzeitig sank die Urinmenge. Anfangs März Decubitus, später Sepsis und am 12. März Exitus letalis.

Nach der Operation hatten zwar die Schmerzen bedeutend nachgelassen, im übrigen war aber der neurologische Befund unverändert geblieben.

Bei der Sektion, die am 13. vom Dozenten Erdheim vorgenommen wurde, fand sich folgendes:

Chondrosarkom vom Kreuzbein ausgehend und auf das Becken und die unterste Lendenwirbelsäule übergreifend. Der Tumor umwächst und durchwächst zahlreiche Nervenstämme, wächst in den Wirbelkanal, umschneidet die Dura spinalis und wächst in sie hinein. Er erfüllt in Form knorpeliger Geschwulstthromben fast das ganze Venensystem des Beckens und gelangt auf diesem Wege in die beiden Venae iliacae communes und die Cava inferior, woselbst an den Geschwulstthromben ein gewöhnlicher Thrombus angeschlossen ist. Auch die beiden Schenkelvenen sind durch einfache rote Thromben verschlossen, was ein hochgradiges Ödem der unteren Extremitäten zur Folge hat. Endlich wächst der Tumor in den linken Ureter hinein und stenosierte hochgradig sein Lumen.

Croupöse Cystitis, rechtseitige diphtherische Urethritis und Pyelitis.

Beiderseits aufsteigende eitrige Nephritis.

Perinephritische Phlegmone rechts und konsekutive fibrinös-serös-eitrige Peritonitis diffusa.

Infarkt im rechten Unterlappen der Lunge. Serös-fibrinös-eitrige Pleuritis rechts. Eitrige Bronchitis, fettige Degeneration des Herzens und der Leber und Stauung der letzteren.

Decubitus am Kreuzbein.

Diesem Obduktionsbefund habe ich hinzuzusetzen, daß der Tumor in der Höhe des 5. Lendenwirbels von der ventralen Seite in den Rückenmarkskanal eingebrochen war.

Dem vorstehenden Falle ist, rein klinisch betrachtet, in vielen Beziehungen recht ähnlich folgender Fall.

Fall 7. Antonie Tarnowska, 34 Jahre alt, verheiratet, kam am 2. Juni 1913 bei uns zur Aufnahme. Ihre Mutter und zwei ihrer Brüder starben in mittleren Lebensjahren an Tuberkulose, eine Schwester an einer Herzkrankheit. Eine jüngere Schwester ist gesund. Der Vater lebt, ist über 80 Jahre alt.

Pat. selbst litt in der Kindheit an Scharlach, Keuchhusten, Masern und Blattern, war aber später gesund. Mit 13 Jahren menstruiert, hatte sie stets regelmäßige, aber sehr reichliche Menses. Mit 29 Jahren Heirat. Kinderlose Ehe, aber Verdacht auf zweimaligen sehr frühzeitigen Abortus.

Vor 3 Jahren erkrankte Pat. im Anschluß an eine Erkältung an arthritischen Schmerzen in den Kiefergelenken, wozu sich später „gichtische“ Schmerzen in den Rippen und den Schultern gesellten. Außerdem litt sie an Brennen zwischen den Schulterblättern. Salz- und Schwefelbäder und verschiedene Medikamente brachten alle diese Erscheinungen im Laufe von anderthalb Jahren zum Schwinden.

Ende April 1912 begann ihr jetziges Leiden mit allmählich beginnenden ziehenden und spannenden Schmerzen in der linken Glutäalgegend, in der Tiefe des Fleisches und im Gelenk, die später in die Hinterfläche des Oberschenkels ausstrahlten und zeitweise, namentlich beim Sichhinsetzen, sehr heftig waren. Sie konsultierte viele Ärzte, die die Krankheit für Ischias erklärten und dementsprechend, jedoch erfolglos, behandelten.

Anfangs Juli 1912 kamen Schmerzen oberhalb des linken Kniegelenkes bei starker Herabsetzung der Hautsensibilität hinzu, die Gefühlslosigkeit dehnte sich über den Unterschenkel aus, und es erschienen Schmerzen in der linken Knöchelgegend und in der großen Zehe.

August 1912 begann sich Schwäche des linken Fußes mit Parästhesien der Sohle bemerkbar zu machen. Es war der Kranken, „als würde sie auf etwas Weiches treten“. Die Extremität magerte etwas ab. Moorbäder verschlimmerten den Zustand. Nun diagnostizierte ein Arzt spinale Lues und leitete eine antiluetische Behandlung ein, während welcher sich die Krankheit rasch verschlimmerte.

Seit November 1912 besteht vollständige Lähmung des linken Fußes und Blasenbeschwerden im Sinne einer mäßigen Harnverhaltung, welchen die Kranke durch tägliche Selbstkatheterisation begegnete.

Seit der Zeit ist sie bettlägerig.

Das rechte Bein bis zuletzt motorisch intakt; ab und zu Stechen auch in der rechten Hüfte und im rechten Knie.

Lues und Potus wird glaubwürdig negiert.

Status praesens:

Untermittelgroße, etwas grazil gebaute, gut genährte Person.

Schädel und Nacken ohne Befund. Hirnnerven frei. Kein Nystagmus, keine pupillären Symptome.

O.E. trophisch und funktionell intakt, nur bei Zielbewegungen geringer Tremor und zeitweise geringes Verfehlen des Ziels.

Reflexe schwach +.

Bauchdeckenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Bauchmuskulatur kräftig.

U.E. Die rechte untere Extremität durchaus intakt. Grobe Kraft gut, keine Atrophien, keine Störung der tiefen Sensibilität, keine Ataxie.

P.S.R. und A.S.R. in normaler Stärke auslösbar. Kein Babinski.

Die linke untere Extremität degenerativ gelähmt. Die Lähmung nimmt distal zu und ist im Gebiet des N. peroneus und N. tibialis komplett.

Der Fuß befindet sich in ausgesprochener Equino-varus-Stellung, die Zehen, namentlich die große, sind stark plantarflektiert und mäßig in dieser Stellung contracturiert. Nur die 4. Zehe ist in geringem Grade aktiv beweglich.

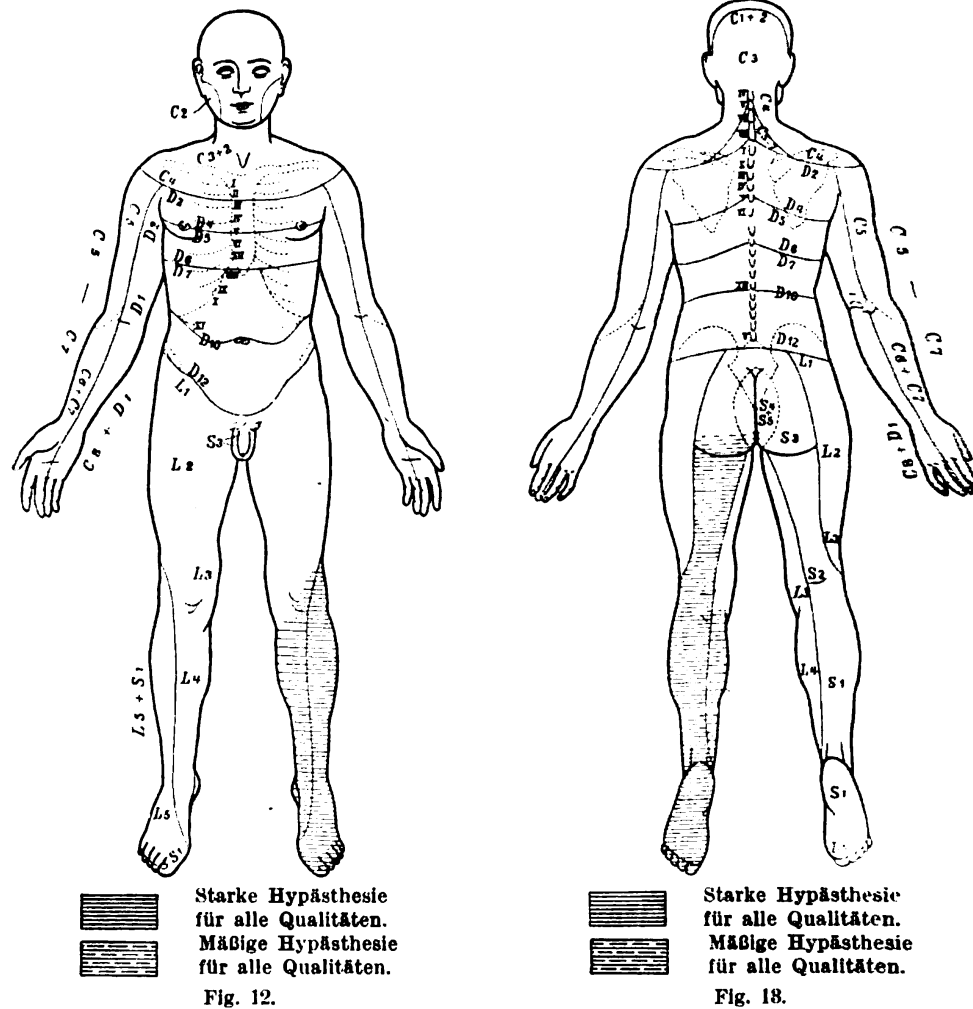
Im Hüftgelenk und im Kniegelenk ist die Parese nur angedeutet, d. h. alle

Bewegungen sind aktiv im vollen Umfang möglich, die grobe motorische Kraft aber dabei deutlich herabgesetzt.

P.S.R. und A.S.R. erloschen, Babinski negativ.

Auch die tiefe Sensibilität ist distal zunehmend gestört: Die Bewegungen im Hüftgelenk werden wohl apperzipiert, aber weniger lebhaft als rechts. Die Störung ist im Kniegelenk etwas ausgesprochener, im Fuß und in den Zehengelenken ist sie komplett: hier können passive Bewegungen gar nicht gedeutet werden. Ferner besteht deutliche Ataxie bei Zielbewegungen.

Die Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur fühlt sich links schlaffer an als rechts. Die Schienbeinrundung ist links etwas abgeflacht. Am linken Ober-



schenkel herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, im Gebiete des N. peroneus und N. tibialis jede elektrische Erregbarkeit erloschen.

Wassermannsche Reaktion im Blut war einmal positiv, das andere Mal nur fraglich positiv.

Röntgenologisch keinerlei Anhaltspunkte für pathologische Veränderungen am Kreuzbein oder an der Wirbelsäule. Sensibilität nach Schema (Fig. 12 13).

Da eine energische antiluetische Behandlung, die wir sofort einleiteten und wochenlang fortsetzten, absolut erfolglos blieb, gewann

die Annahme, daß es sich um eine Neubildung innerhalb des Wirbelkanals handeln könnte, immer mehr an Boden. Gegen eine Polyneuritis, die neben der Lues allein noch hätte in Betracht kommen können, sprach ja, ganz abgesehen von dem vollständigen Fehlen jedweden ätiologischen Momentes, die Mitbeteiligung der Blase, die vollständige Indifferenz der peripheren Nervenstämmen gegen mechanischen Druck und die streng unilaterale Ausbreitung der Krankheitssymptome. Eine so streng unilaterale Verteilung der krankhaften Symptome sprach aber auch mit großer Wahrscheinlichkeit gegen eine Affektion des Rückenmarkes oder seiner Häute und für eine Affektion der Cauda. Es ist eben nicht anzunehmen, daß ein Prozeß am Rückenmark selbst oder seinen Hüllen wegen der Kleinheit und relativen Starrheit der hierbei in Betracht kommenden Gebilde sich so streng an die eine Hälfte beschränken würde. Zumindest müßten in einem solchen Falle auch noch kontralaterale Sensibilitätsstörungen neben den homolateralen vorhanden sein. Im gleichen Sinne, d. h. für eine Caudaaffektion sprach aber ferner in unserem Falle die Ausbreitung der objektiv nachweisbaren sensiblen Störung, nämlich das Freibleiben der untersten Sakralsegmente. Auch in diesem Punkt ähnelte dieser Fall dem vorigen.

Nach der Entwicklung des Leidens und nach dem klinischen Befunde waren nun sicher und hauptsächlich befallen die unteren Lenden- und die oberen Sakralsegmente resp. ihre Wurzeln. Die intensivste Störung lag im Gebiete von L 4, L 5, S 1 und S 2. Wegen des fehlenden Patellarsehnenreflexes und der Mitbeteiligung der Oberschenkelmuskulatur an der Lähmung mußte aber der Prozeß auch noch die dritte Lendenwurzel ergriffen haben, während für ein Befallensein der zweiten keine zwingenden Anhaltspunkte mehr vorlagen.

Der obere Pol der supponierten Geschwulst mußte somit in der Höhe des 3. Lendenwirbels gesucht werden. Ein in dieser Höhe sitzender Tumor konnte aber alle Erscheinungen restlos erklären.

Welcher Natur der krankhafte Prozeß sein könnte, konnten wir auch in diesem Falle nicht feststellen, doch dachten wir aus anamnestischen Gründen an Tuberkulose.

Da sich die Kranke mit einer Probelaminektomie einverstanden erklärte, verlegten wir sie anfangs Juli 1913 auf die chirurgische Klinik, wo am 5. von Prof. Ranzi die Operation ausgeführt wurde. Dem Operationsprotokoll entnehme ich im wesentlichen folgendes:

Resektion des 1.—5. Lendenwirbelbogens. Vom 2. Wirbelbogen nach abwärts ist der Duralsack bläulich verfärbt und stark gespannt.

Entsprechend dem 2. Bogen sieht man eine zirkuläre Einschnürung und trübe schwielige Verfärbung der Dura. Ähnliche, aber nicht zirkuläre Veränderungen sieht man auch oberhalb der Einschnürung. Die Dura wird gespalten. Aus dem unteren Teil quillt unter hohem Druck reichlich klarer Liquor. Ent-



sprechend der Einschnürung an der Innenseite der Dura krümelige, grauweiße Auflagerung. Cauda vollkommen frei.

Nach der Operation starke Schmerzen im Kreuz, in den Hüften und in beiden Beinen. Starke Parese beider unteren Extremitäten. Vollständige Retentio urinae. Cystitis.

Nach einer Woche begann sich der Zustand zu bessern.

Mitte August war das rechte Bein wieder annähernd normal, das linke im Status quo ante operationem.

Bis Mitte Oktober blieb der Zustand absolut unverändert. Nun begannen ziehende Schmerzen im Bereich des rechtsseitigen Ischiadicus, ohne daß eine objektive Untersuchung etwas Positives ergeben hätte.

19. Oktober 1913 auf eigenen Wunsch in die Heimat entlassen.

In beiden letztbesprochenen Fällen von Caudaaffektion stand die komplette Lähmung der distalen Partien der Beine, des Peroneus- und des Tibialisgebietes im Vordergrund des Krankheitsbildes, während die übrige Muskulatur der Beine nur in relativ geringem Grade an der Lähmung beteiligt war. Das gleiche hatte ich Gelegenheit an einem anderen Falle unserer Klinik zu beobachten (der Fall, eine cystische Erkrankung der Cauda wird anderwärts ausführlich veröffentlicht werden). Ähnliches berichtet Küttner (Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 81) von einem seiner Fälle, bei dem es sich um ein Carcinom des 5. Lendenwirbels gehandelt hatte.

Ich glaube nun aus theoretischen Gründen die diagnostische Regel aufstellen zu dürfen, daß wir überall dort, wo wir bei sonstigen Anzeichen einer Affektion der untersten Rückenmarksabschnitte auf diesen Symptomenkomplex stoßen, von vornherein an eine Schädigung der Cauda equina zu denken haben. Es liegt eben in der Natur der anatomischen Verhältnisse am Konus und Epikonus des Rückenmarkes, daß jener Symptomenkomplex bei Affektion dieser Gebiete — und nur bei Affektion dieser Abschnitte des Rückenmarkes könnte er der Theorie nach noch vorkommen — sehr selten, wenn überhaupt beobachtet wird. Zunächst sind ja reine Conus- resp. Epiconusschädigungen durch Geschwülste und namentlich extramedulläre wegen der Kleinheit des Gebietes, an sich schon sehr selten. Aber auch im Falle, daß sich eine extramedulläre Geschwulst lediglich auf die Ausdehnung des Konus und Epikonus beschränken sollte, käme jener Symptomenkomplex wohl schwerlich zustande. Dicht am Konus und Epikonus ziehen ja aus höheren Lendensegmenten stammende Wurzelfasern herunter, um den Wirbelkanal durch die Intervertebrallöcher zu verlassen. Ein in dieser Höhe sich entwickelnder extramedullärer, von den Rückenmarkshäuten oder den Knochen ausgehender Tumor würde somit zuerst und vornehmlich auf die der Lumbalanschwellung entstammenden Fasern stoßen und sie schädigen, d. h. eine degenerative Lähmung der Oberschenkelmuskulatur setzen. Eine fast isolierte oder doch vornehmliche Schädigung der dem tibioperonealen Gebiete entsprechenden

Wurzeln kann nur dort zustande kommen, wo die diese Wurzeln überlagernden, höher entspringenden Fasern den Rückenmarkskanal bereits verlassen haben, das ist im Gebiete der Cauda equina.

Damit will ich selbstverständlich nicht behaupten, daß bei Caudaaffektionen der erwähnte Symptomenkomplex besonders häufig vorkommt. Unter 14 Fällen der Literatur fand ich ihn nur dreimal. Es hängt ganz von den näheren Umständen der Geschwulstlokalisation ab, was für Symptome die Geschwulst macht. Es kann bei Caudatumoren zu einer totalen Lähmung aller Muskeln der unteren Extremitäten kommen mit alleiniger Ausnahme der Fuß- und Zehenbeweger, wie in einem Falle Hildebrands (Archiv f. klin. Chir. **94**, 223).

#### Literaturverzeichnis.

1. Auerbach, Siegmund, Ein extradurales Chorionepitheliom im Niveau des mittleren Dorsalmarkes. Neurol. Centralbl. 1910, S. 1346.
2. — und Brodnitz, Über einen großen intraduralen Tumor des Cervicalmarkes, der mit Erfolg operiert wurde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**, 1. 1906.
3. Bing und Bircher, Ein extraduraler Tumor am Halsmarke. Schmerzfreier Verlauf. Brown-Sequard. Heilung durch Operation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **98**, 258.
4. Bönninger und Adler, Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 2262.
5. — — Intraduraler Konglomerattuberkel des Rückenmarks. Operation, erhebliche Besserung. Med. Klin. 1911, S. 679.
6. Böttiger, Ein Fall von exstirpiertem Rückenmarkstumor. Archiv f. Psych. **35** und Neurol. Centralbl. 1900, S. 685.
7. Bregmann, L., Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**.
8. Brun, Hans, Über einen zweiten Fall von operativer Entfernung eines subpial gelegenen Rückenmarkstumors. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 487. 1911.
9. Bruns, L., Über einen Fall von metastatischen Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis. Archiv f. Psych. 1899, S. 128.
10. — Ein Fall von arachnoidaler Cystenbildung mit Kompression des Rückenmarkes. Operation. Heilung. Neurol. Centralbl. 1911, S. 1026.
11. — Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Archiv. f. Psych. **28**, 133. 1896.
12. — Neurol. Centralbl. 1907, S. 541. Sitzungsbericht. (Meningitis serosa spinalis.)
13. Casten, Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschrift 1911, S. 45. Sitzungsbericht.
14. Cassirer und Krause, Fall von Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 456. Sitzungsbericht.
15. v. Eiselsberg, Intramedulläres Neurofibrosarkom. Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 375.
16. Engels, Fr., Kasuistische Beiträge zur Segmentdiagnose des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 497.
17. Esser, Über einen seltenen Rückenmarkstumor. Münchner med. Wochenschr. 1906, S. 1987. Sitzungsbericht.
18. Ewald und Winkler, Rückenmarkstumor unter dem Bilde einer Myelitis verlaufend. Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 529.

19. Flatau und Sterling, Ein Beitrag zur Klinik und Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 199. 1906.
20. — und Zylberlast, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**, 334. 1908.
21. Flesch, Julius, Zur Symptomatologie intra- und extramedullärer Tumoren. Wiener med. Wochenschr. 1909, S. 870.
22. Forster, Ein operierter Rückenmarkstumor. Neurol. Centralbl. 1913, S. 895. Sitzungsbericht.
23. — Psammom des 5. und 6. Brustwirbels. Neurol. Centralbl. 1907, S. 539. Diskussion.
24. Friedmann, M., Über einen Fall von Mischgeschwulst des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**, 287. 1910.
25. Gerhardt, Über das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6**, 127.
26. Heilbronner, Zur Diagnostik des Rückenmarkstumors. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**, 289.
27. Henneberg, R., Über einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. Archiv f. Psych. **33**, 973.
28. Henschen und Lennander, Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpiert. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10**, 673.
29. Herzog, Fr., Extramedullärer Rückenmarkstumor. Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 2311.
30. Hertz, W., Ein Fall von Psammom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37**, 338. 1909.
31. Hildebrand, Beitrag zur Rückenmarkschirurgie. Archiv f. klin. Chir. **94**, 203. 1911.
32. Jaffe, Max, Zur Symptomatologie der Rückenmarkstumoren. Archiv f. klin. Chir. **67**, 473. 1902.
33. Jacobsohn, L., Zur Symptomatologie der Neubildungen am Konus und der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 157.
34. Joachim, G., Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica. Deutsches Archiv f. klin. Med. **86**, 259. 1905.
35. Israel, James, Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des VI. Brustwirbelkörpers. Operative Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1903, S. 493.
36. Klieneberger, Otto, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **28**, 346. 1910.
37. Köster, H., Zwei Fälle von diagnostizierten und operierten Tumoren der Rückenmarkshäute. Zeitschr. f. klin. Med. **63**, 31. 1907.
38. Krause, Fedor, Über Schwartenbildungen am Rückenmark. Therapie der Gegenw. 1909, S. 553.
39. — Meningitis serosa spinalis. Schläffe Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1906, S. 827.
40. — Fibrosarkom der Rückenmarkshäute in der Höhe des 2. bis 4. Halswirbelbogens. Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 77. Sitzungsbericht.
41. Kron, J., Ein Fall von operierter Geschwulst des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 985.
42. Küttner, H., Fünf Fälle von Rückenmarkstumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 81. Sitzungsbericht.
43. — Ein Fall von ungewöhnlicher Peripachymeningitis unter dem Bilde des Rückenmarkstumors. Berliner klin. Wochenschr. 1911, S. 498.

44. Küttner, H., Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1908, S. 709.
45. Luce, Diskussion zum Vortrag Nonnes. Neurol. Centralbl. 1908, S. 791.
46. — Fall von klinisch-diagnostizierten Solitærtuberkels im untersten Brustmark. Neurol. Centralbl. 1903, S. 381.
47. Mainzer, Zwei Fälle von Spinaltumoren. Münchner med. Wochenschr. 1911, S. 1161. Sitzungsbericht.
48. Mendel, Kurt, Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 2239.
49. Meyer, E., Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**, 232. 1902.
50. — O. B., Beiträge zur Kenntnis der Tumoren des Rückenmarks. Münchner med. Wochenschr. 1909, S. 1406.
51. Minkowski, Fall von Tumor am Rückenmark. Münchner med. Wochenschr. 1904, S. 1028. Sitzungsbericht.
52. Neuhaus, Tumoren der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 529.
53. Nonne, Max, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**, 439. 1913.
54. — Neurologisches Centralbl. 1903, S. 430. Sitzungsbericht.
55. — Über akute Querlähmung bei maligner Neubildung der Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. 1903, S. 728.
56. — Zwei Fälle von intramedullärem ascendierenden Sarkom. Neurol. Centralbl. 1909, S. 447. Sitzungsbericht.
57. — Meine Erfahrungen über die Diagnose und operative Behandlung von Rückenmarkstumoren. Neurol. Centralbl. 1908, S. 749.
58. — Über einen Fall von intramedullären ascendierenden Sarkom des Halsmarkes. Archiv f. Psych. **33**, 393. 1900.
59. Oppenheim, Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreise des Rückenmarkes entwickelnden Neubildungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**, 607. 1906.
60. — Zur Differentialdiagnose des extra- und intramedullären Tumor medullae spinalis. Neurol. Centralbl. 1907, S. 538. Sitzungsbericht.
61. — Über einen Fall von Rückenmarksgeschwulst. Berliner klin. Wochenschr. 1902, S. 21.
62. — Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33**, 451.
63. — und Borchardt, Zwei Fälle von erfolgreich operierten Rückenmarkstumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 977.
64. — und Jolly, Fall von operativ behandeltem Rückenmarkstumor. Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 206.
65. — und Krause, Beiträge zur Neurochirurgie. Münchner med. Wochenschr. 1909, S. 1134.
66. Oberndörfer, Ernst, Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Münchner med. Wochenschr. 1904, S. 108.
67. Panski, Alex., Ein Fall von operiertem Rückenmarkstumor. Neurol. Centralbl. 1912, S. 1208.
68. Pfeifer, Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **5**, 63. 1894.
69. Pussep, L. M., Operative Behandlung der Geschwülste der Rückenmarkshüllen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**. 1912.
70. Quensel, F., Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neurol. Centralbl. 1898, S. 482.

71. Rabinowitsch, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris. Berliner klin. Wochenschr. 1908, S. 1610.
72. Rad, C. v., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervicalmarkes und der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**, 292. 1904.
73. Rehne, L., Kompression der Cauda equina durch ein Lymphangioma cavernosum. Archiv f. klin. Chir. **42**, 812. 1891.
74. Röpke, W., Über die operative Entfernung intramedullärer Rückenmarkstumoren. Archiv f. klin. Chir. **96**, 963. 1911.
75. Reichmann, Über einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Rückenmarksgeschwülsten bei Recklinghausenscher Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, 95. 1912.
76. Sängler, Fall von einem extramedullär gelegenen Tumor. Neurol. Centralbl. 1909, S. 168. Sitzungsbericht.
77. — Sitzungsbericht. Diskussion. Neurol. Centralbl. 1908, S. 795.
78. — und Krause, Ein Fall von operativ behandelter Rückenmarksgeschwulst. Münchner med. Wochenschr. 1894, S. 431.
79. Schlesinger, Erich, Demonstration zweier Tumoren des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschr. 1905, p. 929. Sitzungsbericht.
80. Schmid, A., Cyste der Dura mater spinalis. Operation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**, 318. 1904.
81. Schüle, Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. Zeitschr. f. klin. Med. **59**, 184. 1906.
82. Schultze, Fr., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**. 1900.
83. — Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12**, S. 153. 1903.
84. — Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Münchener med. Wochenschr. 1907, S. 1361.
85. Senator, H., Zwei Fälle von Rückenmarkssarkom. Charité-Annalen **27**.
86. Siegel, Extradurales Drüsencarcinom des Lendenmarks. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 55.
87. — Beitrag zur Klinik der extraduralen Rückenmarksgeschwülste. Beiträge z. klin. Chir. **74**, 375. 1911.
88. Söderbergh, Über einen oberen abdominalen Symptomenkomplex bei einer operierten Rückenmarksgeschwulst. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, 202. 1912.
89. Stender, O., Über einen Fall von Tumor des Rückenmarkes. Neurol. Centralblatt 1912, S. 339.
90. Stertz, Georg, Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20**.
91. Strube, Georg, Myxosarkoma cysticum der Dura mater spinalis. Charité-Annalen **23**, 270. 1898.
92. v. Strümpell, Extramedullärer Tumor zwischen Hals- und Brustmark. Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 375.
93. Stursberg, H., Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32**, 113.
94. Taube, Julius, Lymphangiom der Pia spinalis. Neurol. Centralbl. 1887, S. 247.
95. Volhard, Fr., Über einen Fall von Tumor der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 591.
96. Zunino, Giovanni, Ein Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnose der Wirbeltumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**, 338.

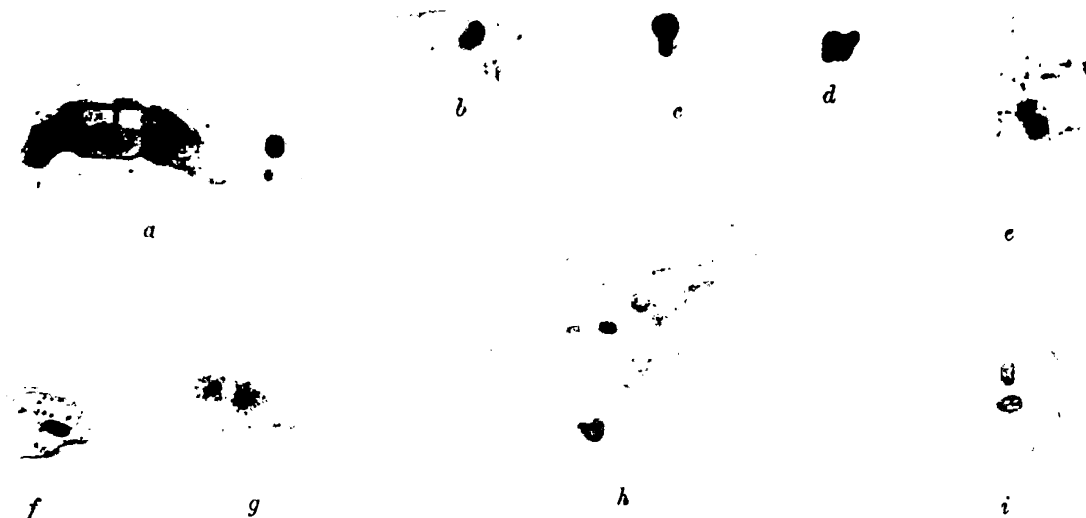


Fig. 1.



Fig. 2.

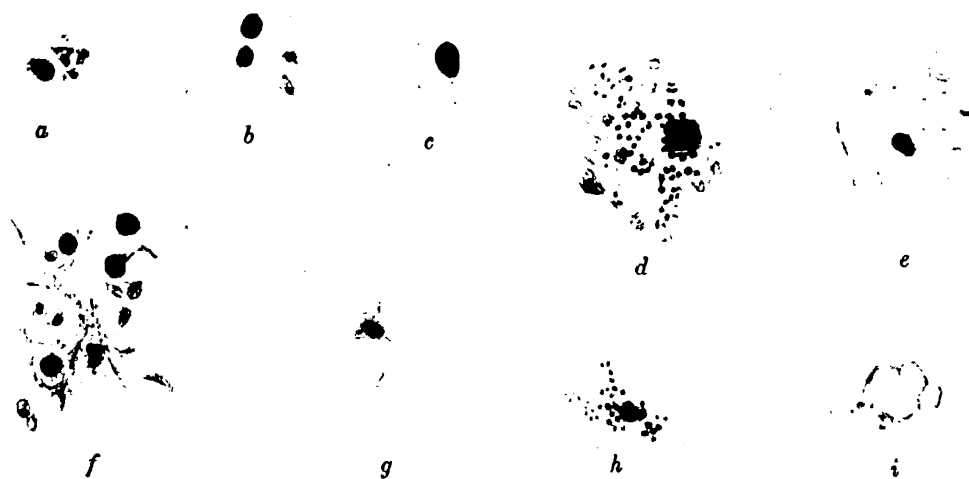


Fig. 3.

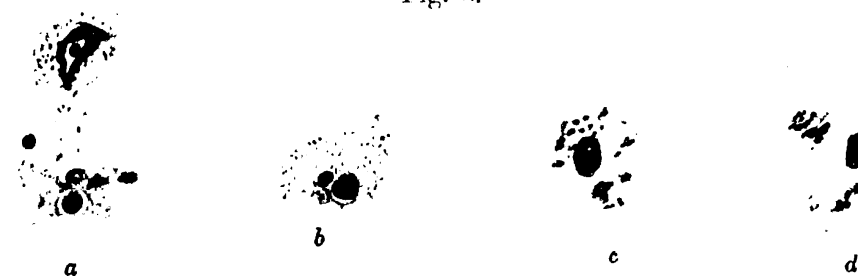


Fig. 4.





Fig. 1

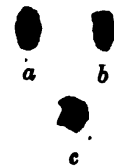


Fig. 2



Fig. 3

Fig. 4

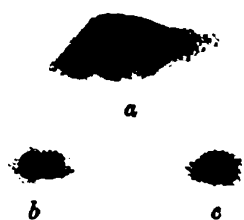


Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



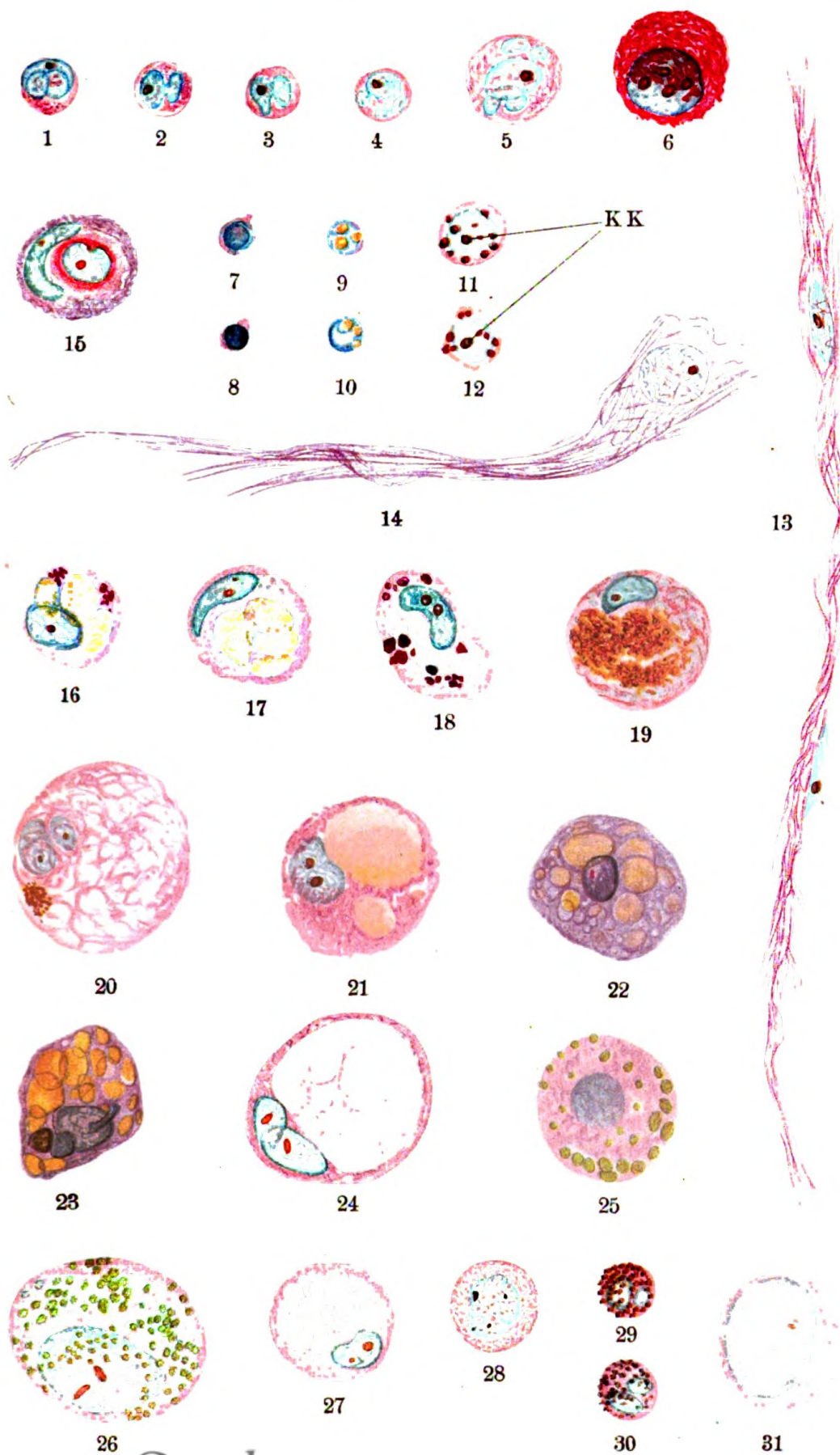
Fig. 8



Fig. 9









(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau.)

## **Zur diagnostischen Bedeutung der Hirnpunktion.<sup>1)</sup>**

Von

Privatdozent Dr. G. Stertz,  
Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textfiguren und 1 Tafel.

*(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)*

Über die Hirnpunktion ist von ihrem Entdecker bzw. Wiederentdecker E. Neisser-Stettin bei der ersten Versammlung dieser Gesellschaft im Jahre 1907 ein Referat erstattet worden. Wenn ich heute noch einmal auf den gleichen Gegenstand zu sprechen komme, so geschieht es nicht, weil ich wesentlich neue Gesichtspunkte in dieser Frage beizubringen hätte, sondern um Ihnen an der Hand eines einheitlich beobachteten und vom diagnostischen Standpunkt eingehend gewürdigten Materials, dem der Breslauer Klinik, eine kurze Mitteilung darüber zu machen, wie sich das Verfahren in der Praxis bewährt hat, und wie sich seine Ziele und Grenzen im Laufe der Zeit bei uns gestaltet haben.

Da sich ein Teil der Gründe, welche unsere Unzulänglichkeit gegenüber den Hirntumoren und manchen tumorähnlichen Erkrankungen bedingen, bekanntlich nicht beseitigen läßt, wie der Sitz des Tumors an unzugänglicher Stelle oder die eigenartigen Wachstumsverhältnisse mancher Tumoren, die sie makroskopisch unkenntlich machen, so knüpfen sich alle unsere Hoffnungen an die Verfeinerung der Diagnose. Bei aller Anerkennung unserer Fortschritte wird man aber nicht in Abrede stellen können, daß die Unsicherheiten und Zweideutigkeiten der klinischen Diagnostik zu unseren alltäglichen Sorgen gehören. Wir haben uns deshalb s. Z. gern, zumal nach der aus der Hallenser Klinik von Pfeifer hervorgegangenen Empfehlung, der Hirnpunktion zugewandt; aber der anscheinend geringfügige Nutzen und

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten bei der Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Breslau, 1913.

die verhängnisvolle Nebenwirkung der Infektion einer nach der Punktion entstandenen Liquorfistel ließen das Interesse an dem Verfahren vorübergehend erlahmen. Seit einem Jahr haben wir dann regelmäßig wieder davon Gebrauch gemacht.

Bezüglich der Indikationsstellung bemerke ich, daß wir nur in Fällen, in denen die Hoffnung auf operative Beseitigung eines Krankheitsherdes bestand, und fast immer nur dort, wo an der Lokaldiagnose berechnete Zweifel bestanden, die Hirnpunktion zur Anwendung gebracht haben. Der Eingriff kann als im allgemeinen ungefährlich angesehen werden. Ein Todesfall durch nachträgliche Infektion von Liquorfisteln, die wir auch später mehrfach nach der Punktion erlebten und sogar als erwünscht betrachten mußten, weil sie zur wesentlichen subjektiven Besserung führten, hat sich bei strengster Asepsis beim Verbinden nicht mehr ereignet. Die Gefahr der Blutung halten wir, soweit wir uns auf unsere Erfahrung beziehen können, für gering, vorausgesetzt, daß man die Arteria meningea und die Sinus vermeidet, was bei Beachtung der angegebenen Vorsichtsmaßregeln sicher möglich ist. Besonders ungünstige Verhältnisse lagen in dem Fall Pfeifers vor, wo durch einen aus der Tiefe vordringenden Tumor die Arteria corporis callosi so verlagert war, daß sie bei der Punktion getroffen wurde, was eine starke Blutung veranlaßte. Mehrfach sahen wir bei späterer Obduktion ganz flache, einige Zentimeter im Durchmesser große Pia-Blutungen an der Punktionsstelle. Offenbar wirkt der starke Hirndruck größeren Blutungen entgegen. Meist war die Punktionsstelle später nur mit Mühe auffindbar.

Alle andern Punktionen hinterließen keine oder nur geringfügige Nachwirkungen, im Gegensatz zu Lumbalpunktionen, die in manchen dieser Fälle trotz großer Vorsicht für einige Zeit erhebliche Beschwerden verursachten.

Die räumlichen Beziehungen zur chirurgischen Klinik sind bei uns übrigens so, daß ohne großen Zeitverlust im Notfall die Trepanation angeschlossen werden könnte.

Bezüglich der Technik erwähne ich noch, daß die von Payr angegebene winkelig abgebogene Hohlsonde, welche nach dem Herausziehen des Bohrers als Führung für die Nadel dient, eine große Erleichterung für die Auffindung des Bohrlochs gegenüber dem früheren Modus bedingte. In der Verwendung von Nadeln stärkeren Kalibers, als Neisser sie empfiehlt, können wir keine Bedenken finden, wohl aber haben wir den Vorteil, daß größere Hirnzylinder aspiriert werden können.

Die gewonnenen Partikel untersuchten wir stets nach Einbettung in Paraffin.

Wir haben davon abgesehen, was von Pfeifer empfohlen wurde, durch öfter wiederholte Punktion die Kenntnis der Ausdehnung, Tiefe und Art der Geschwulst erreichen zu wollen. Die Operabilität ist in letzter Linie doch nur auf Grund der Besichtigung der örtlichen Verhältnisse nach der Trepanation zu entscheiden, ein abgekapselter großer und eventuell histologisch maligner Tumor ist gewöhnlich leichter zu entfernen als eine kleine, dafür sich diffus in die Umgebung verlierende Geschwulst gliöser Art. Die Zahl der Punktionen betrug im Einzelfalle nicht mehr als vier.

Ebenso haben wir uns damit begnügt, wenn die Punktion nicht den Tumor selbst, wohl aber ein Gewebe zutage förderte, welches die Nachbarschaft der Geschwulst aus gewissen Merkmalen erschließen ließ. Mehrfach ist in dieser Beziehung auf den Befund an Körnchenzellen hingewiesen, und in der Tat lassen dieselben, wenn sie in größerer Menge vorkommen, zumal bei jüngeren Individuen, einen Schluß auf die Nähe des Herdes zu.

Von größerer Bedeutung und öfter zu beobachten war aber ein anderer Befund, der die Reaktionszone des eigentlichen Herdes andeutete, nämlich das Vorhandensein großer plasmareicher mit einem oder mehreren Kernen versehener Gliazellen, welche vereinzelt oder zahlreicher, isoliert oder in rasenförmigen Verbänden in dem sonst normalen Gewebe anzutreffen waren und als reaktive Wucherung der Glia gegenüber dem Reiz des wachsenden Tumors gedeutet wurden. Man könnte verleitet werden, sie als Ausläufer eines Glioms anzusehen. Aber ohne daß ich auf die Theorien der Ausbreitung gliomatöser Geschwülste hier eingehen kann, möchte ich doch hervorheben, daß die gleichen großen Gliazellen sich auch bei Tumoren anderer Art vorfinden, deren Grenzgebiet gegenüber dem normalen Gewebe ich histologisch untersuchen konnte, wie sie ja auch in der gleichen Form im Reaktionsgebiet von Fremdkörpern, Erweichungen, Entzündungen anzutreffen sind. Einige Beispiele des aus der Reaktionszone stammenden Punktats möchte ich Ihnen hier demonstrieren, zugleich das Präparat eines Fibrosarkoms und zellreichen Glioms.

Fall 12. Alois P., 41 Jahre. Tischler. 27. 8. bis 10. 9. 1912.

Anamnese: Seit einem Jahre Ohrenschmerzen und Schwächerwerden des Gehörs. Seit Januar d. J. Kopfschmerzen, die immer hartnäckiger und heftiger auftraten. In den ersten Wochen auch Erbrechen und Schwindel. Vergeßlich geworden, beim Sprechen fehlen ihm Worte.

Befund: Klopfempfindlichkeit links in der Schläfen- und Stirngegend. Leichte Druckempfindlichkeit des l. N. supraorbitalis. Stauungspapille l. > r. Leichte Paresen des rechten Mundfacialis. Nackensteifigkeit und Schmerzen bei Kopfbewegungen. Sehnenreflexe r. > l. Schleifen der rechten Fußspitze, Schwanken nach rechts; Sensorium benommen. Anfallsweise amnestisch-aphasische Störungen, zuletzt deutlicher. Spinalpunktion ergibt leichte Eiweißvermehrung. (Absetzen eines feinen Häutchens.)

Diagnose: Für eine Neubildung im linken Stirnlappen, bzw. den vorderen Partien des linken Schläfelappens spricht die konstante Klopfempfindlichkeit dieser Gegend, die Andeutung einer rechtseitigen Hemiparese, die ebenso wie die amnestisch-aphasische Störung als Fernwirkung auf die Zentral- bzw. Sprachgegend aufzufassen ist. Für die linke Hemisphäre im allgemeinen wäre die stärkere Stauungspapille dieser Seite zu verwerten.

3. 9. Hirnpunktion an beiden linken Stirnpunkten ergibt kein Tumorgewebe, wohl aber verändertes Hirngewebe, in welchem längs der Gefäße Körnchenzellen (s. Tafel V, Fig. 1) vorhanden sind, außerdem große spinnenförmige Gliazellen.

14. 9. Trepanation<sup>1)</sup> in dieser Gegend. Ein Tumor ist makroskopisch nicht erkennbar.

6. 10. Unter Zunahme der allgemeinen und lokalen Erscheinungen (rechtsseitige Lähmung, Aphasie) Tod im Koma.

Sektion: Mehrere Tumoren: 1. Ggr. frontal. sup. rechts, 2. linker Schläfelappen, 3. Marklager der linken Seite nach der Gegend der inneren Kapsel zu. Es handelt sich um metastatische Carcinome (bei primären Leberkrebs).

Fall 20. Ceslaus Scz. 22 Jahre. Maurer. Seit 6. 8. 1913 bis jetzt.

Anamnese: Seit einem Jahre Stirn- und Nackenkopfschmerz, manchmal Erbrechen, Schwindel beim Bücken. Abnahme der Sehkraft, die rasch zur Erblindung führte.

Befund: Etwas benommen und schwerfällig, Pupillen weit, l. < r., fast starr. Abducenzparese beiderseits. Beiderseits Stauungspapille.<sup>2)</sup> Spasmus der Beine und Arme r. < l. Oppenheim l. Babinski zweifelhaft.

Lumbalpunktion: Nonne schwach +, sonst ohne Befund.

Diagnose: Die Allgemeindiagnose mußte auf Tumor gestellt werden. Eine einigermaßen sichere Lokaldiagnose war nicht möglich, per exclusionem konnte man vorwiegend auf das Stirnhirn schließen. Einiges sprach für die rechte, einiges für die linke Seite. Die doppelseitige Reflexsteigerung machte es wahrscheinlich, daß der Tumor entweder an einer Seite auf die andere übergegriffen habe oder wenigstens einen starken Druck ausübe.

Hirnpunktion. Stirnpunkte rechts und links. Die Untersuchung des an dem rechten Stirnhirn entnommenen Partikels ergibt große, spinnenförmige Gliazellen in sonst nicht grob verändertem Hirngewebe (s. Tafel V, Fig. 2).

Operation zweizeitig, über dem rechten Stirnhirn, das Gehirn steht unter starkem Druck. Ein Tumor ist makroskopisch nicht zu erkennen.

23. 9. Subjektives Wohlbefinden, kein der Amaurose adaequater Affekt; Zurückgehen der genannten Herdsymptome, dagegen leichte hemiparetische Erscheinungen der linken Seite.

Fall 13. Franziska K., 45 Jahre. 28. 10. bis 6. 11. 1912.

Seit Sommer 1912 Verschlechterung des Sehens, vor allem des linken Auges. Ab und zu Schmerzen in der linken Kopf- und Gesichtshälfte und ein starres Gefühl in der letzteren und in der Zunge. Schwindelanfälle, kein Erbrechen.

Befund: Nirgends Druck- und Kopfeempfindlichkeit am Kopf. Pupillen r. = l. Lichtreaktion r. + l. — Konvergenzreaktion +. Beiderseits Stauungspapille, l. > r., links ausgesprochene, rechts beginnende Atrophie. Links leichter Exophthalmus, fehlender Cornealreflex, Mundast des Facialis links leicht pare-

<sup>1)</sup> Diese wie alle anderen Operationen wurden in der Kgl. chirurgischen Klinik (Geheimrat Küttner) ausgeführt.

<sup>2)</sup> Die Augenbefunde wurden sämtlich durch die Kgl. Augenklinik (Geh. Rat Uhthoff) kontrolliert.

tisch. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen im Trigeminus. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Im übrigen normaler Befund. Lumbalpunktion: Druck 370 mm. Sämtliche Reaktionen negativ. Puls normal, psychisch frei.

Diagnose: Die Opticussymptome und der erhöhte Lumbaldruck sind hier das einzige Symptom des raumbeschränkten Prozesses, Kopfschmerzen und Schwindel sind sehr geringfügig. Mangels jeder feststellbaren Ätiologie hat Tumor die größte Wahrscheinlichkeit.

Eine einigermaßen sichere Lokalisierung ist nicht möglich, auf die linke Hemisphäre weisen hin die linksseitig stärkere Stauungspapille, die linksseitigen Trigeminiussymptome. (Neuralgie, Paraesthesie, Abschwächung des Cornealreflexes.) Per exclusionem läßt sich auf das linke Stirnhirn schließen. Die fehlenden Symptome seitens der motorischen Region und der Sprache weisen auf einen Sitz im vorderen Stirnpol. Das Fehlen von Klopfempfindlichkeit und Lymphocytose gibt einen nicht ganz sicheren Hinweis auf tiefen Sitz. Auffallend ist die vorgeschrittene Opticuserkrankung bei sonst sehr geringen Objektiven und subjektiven Drucksymptomen.

4. 11. Hirnpunktion am rechten und linken unteren Stirnpunkt. Links wird ein etwas glasig aussehendes, graues Teilchen gewonnen, rechts ein weißer Hirnzylinder. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren ergibt normales Gewebe, des ersteren eine starke Gliavermehrung, mit großen, plasmareichen, z. T. mehrkernigen Elementen (s. Tafel V, Fig. 3). Trepanation wird abgelehnt. Nach Hause entlassen.

Fall 18. Ernst W., Arbeiter. 31 Jahre. 2. 6. bis 6. 6. 1913.

Anamnese: Januar 1913 fiel ihm ein Baum auf den Kopf. Leichte Commotio. 14 Tage später Ohnmachtsanfall und leichte Verwirrenheit. Dann wieder gesund und arbeitsfähig. Seit 14 Tagen wieder leicht verwirrt und benommen. Nie früher ohrenkrank.

Befund: Deutlich benommen, sehr erschwerte Auffassung, verwaschene Sprache, starke Perseveration, manchmal kommen sowohl bei Benennungen, wie auch beim Spontansprechen unverständliche paraphasische Silben heraus. Parese des rechten Mundfacialis. Nacken sehr druckschmerzhaft. Starke Klopfempfindlichkeit des Kopfes links. Leichte Ptosis links, Abducenzschwäche rechts. Beiderseits starke Stauungspapille. Rechter Arm leicht paretisch. Patellarreflexe o. B. Beiderseits Andeutung von Babinski. Taumeln beim Gehen, Temperatur bis 38°. Keine Pulsverlangsamung, beiderseits Kernig. Spinalflüssigkeit gelblich gefärbt, sonst klar. Lymphocytosen 68 Zellen in cmm. Nonne — Apelt: Trübung. 6 Teilstriche Eiweiß nach Nissl. Serolog. — Zunahme der Benommenheit im Laufe einiger Tage.

Diagnose: Es kommt neben Tumor vor allem auch Absceß in Frage. Gegen Lues spricht, — wenn auch nicht ganz sicher — der fehlende Nachweis einer Infektion und die negative Wassermannsche Reaktion. Für Absceß könnte sprechen das Fieber, die starke Zell- und Eiweißvermehrung, die meningitischen Reizerscheinungen. Auch die Beziehungen zu einer Kopfverletzung lassen sich in diesem Sinne verwerten. Indessen sprechen alle diese Symptome nicht sicher gegen Tumor mit v. sekundärem Hydrocephalus. Gegen einen primären Hydrocephalus spricht der Befund der Spinalflüssigkeit. Lokaldiagnose: Die Symptome weisen vorwiegend auf die linke Hemisphäre hin. Als Lokalerscheinungen im engeren Sinne sind die rechtsseitigen hemiparetischen Symptome zu deuten, und auch die Sprachstörung, wenn auch bezüglich der Deutung der letzteren bei der schweren Benommenheit Vorsicht am Platze ist. Die hinteren Partien des Stirnhirns und der linke Schläfenlappen kommen in Betracht. Wegen der Lymphocytose wird vermutet, daß der Tumor die Hirnoberfläche erreicht.



6. 6. Hirnpunktion links oberer Stirnpunkt. Mikroskopische, spinnenförmige große Gliazellen (s. Fig. 1a), bald spärlich, bald dichter in sonst nicht deutlich verändertem Gewebe. Bei der Operation wird am ersten Tag die stark gespannte Dura in der hinteren Stirn bzw. vorderen Schläfenpartie freigelegt, am zweiten Tag die Dura gespalten. Das Gehirn drängt sich stark vor. Ein Tumor ist nicht zu sehen und auch nach Incision in der Tiefe nicht zu fühlen. [Am Tage nach der Operation Exitus.

Obduktion: Prolaps im Bereich der Trepanation, l. Hemisphäre in toto vergrößert. Auf einen Schnitt durch die Mitte des Frontalhirns wird im Mark ein weicher, schmutzig gelb verfärbter Tumor sichtbar, der etwa den Durchmesser eines Fünfmärkstückes hat. Die Seitenwand des linken Ventrikels ist medianwärts stark vorgedrängt.

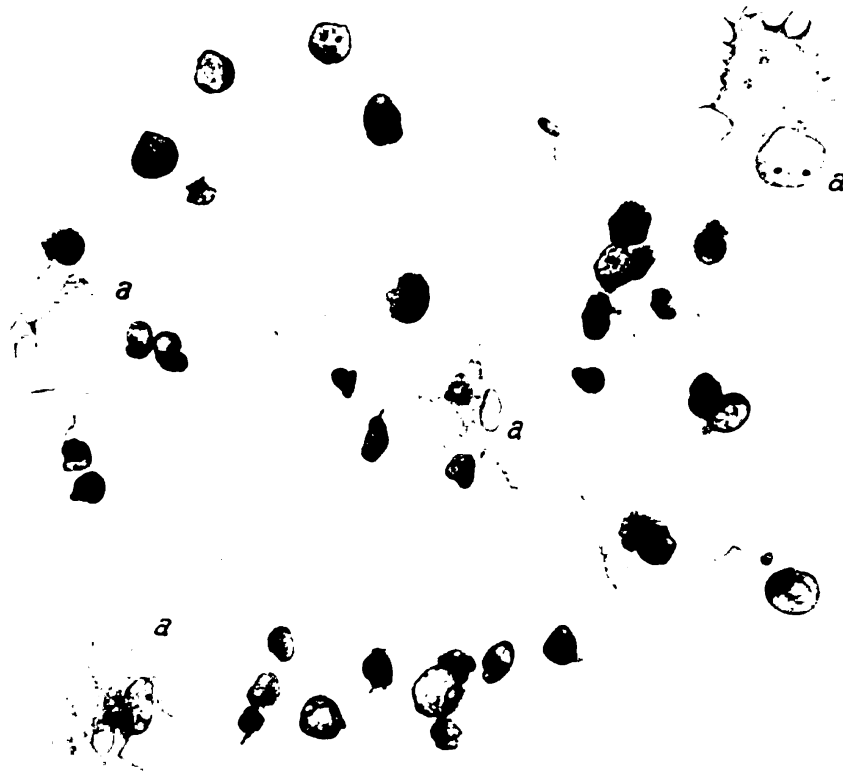


Fig. 1.

Fall 17. Martha H. Schneidersfrau. 28 Jahre. 5. 5. bis 22. 6. 1913.

Dezember 1912 allmähliche Verschlechterung des Sehens. März 1913 Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend. Schon ein Jahr vorher immer zur Zeit der Menses Vertaubungsgefühle im linken Arm und der Hand. Am 18. 3. wurde in der Augenklinik beiderseits Stauungspapille von 2—3 D festgestellt mit beginnenden atrophischen Veränderungen. Sehschärfe r. = 1. 6/18.

Befund: Ausgesprochene Druck- und Klopfempfindlichkeit der rechten Schläfengegend. Leichte Parese des linken Mundfacialis. Sehenreflexe lebhaft r. = 1. Sensorium frei. Lumbalpunktion ergibt klare, leicht gelbgefärbte Flüssigkeit mit leichter Zellvermehrung.

Diagnose: Mangels aller anderen Anhaltspunkte kommt in erster Linie ein Tumor in Frage. Die vorübergehenden Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend und die konstante Klopfempfindlichkeit daselbst, wohl auch die leichte, als Fernsymptom zu deutende linke Facialisschwäche weisen auf den rechten Schläfelappen hin.

20. 5. Hirnpunktion rechter Schläfenpunkt. Das Punctat besteht aus einem gefäßreichen und zellreichen Tumor mit spärlichem bindegewebigen Stroma (Fibrosarkom) Fig. 2). Aus dem rechten Stirnhirn wird ein normales Punctat gewonnen.

Operation: Zweizeitig in der rechten Schläfengegend. Die Dura ist dort fest mit dem Gehirn verwachsen. Es tritt ein Tumor in der Größe einer mittleren Kartoffel zutage, der sich ziemlich scharf vom normalen Gewebe abgrenzen und entfernen läßt. Trotz des infolge des Gefäßreichtums starken Blutverlustes un-

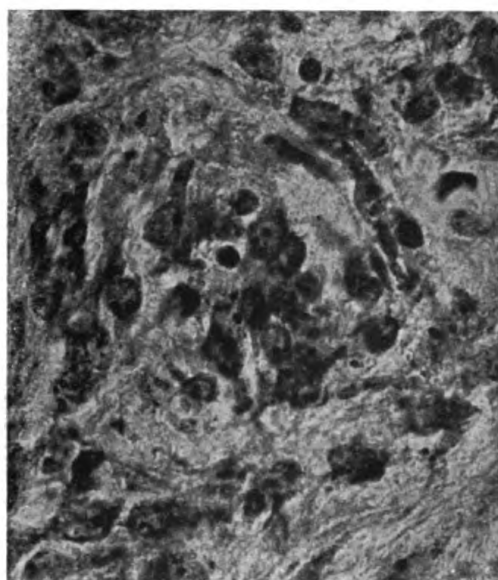


Fig. 2.

gestörter Heilungsverlauf, keine Lähmungserscheinungen. Rückgang der Opticus-symptome. Gutes Allgemeinbefinden.

22. 6. z. Z. geheilt entlassen.

Fall 10. Anton K., 49 Jahre. Fleischermeister. 6. 5. bis 19. 6. 1912, 11. 8. bis 25. 10. 1912.

Anamnese: Seit 6—8 Monaten starke, anhaltende Kopfschmerzen. Oft schlafsuchtig, wurde apathisch und vergeßlich. Kein Schwindel und Erbrechen. Seit drei Monaten taumelnder Gang. Seit einem Monat schwere Bewußtseins-trübung. Verlust an Initiative zu jeder Bewegung, unsauber.

Befund: Apathisch, benommen, ohne Initiative zum Sprechen oder sich zu bewegen. Kopf diffus klopfempfindlich; wechselnde Parese des linken Mund-facialis. Lebhaft, aber nicht differente Reflexe an den Beinen. Beiderseits Babinski. Keine Stauungspapille. Im Urin Zucker.

Lumbalpunktion 260 mm Druck. Keine Lymphocytose, starke Eiweißver-mehrung.  $5\frac{3}{4}$  Teilstriche nach Nissl; serologisch negativ. Später meist be-

nommen, oft Gähnen, manchmal Erbrechen. Keine Bewegungsantriebe. Aufgestellt fällt er nach hinten. Tagelang Schlafsucht. Dauernd Pulsverlangsamung 44—60.

18. 5. Psychisch viel freier, trotzdem ohne Initiative. Klopfempfindlichkeit des Kopfes über der linken Stirn und Schläfe. In den nächsten Monaten schwankendes Befinden. Allmählich zuerst links, dann rechts Neuritis optica. Die Reflexe werden manchmal links lebhafter gefunden als rechts. Zeitweise leicht delirantes oder amnestisches Zustandsbild.

Diagnose: Die langsam progressive Entwicklung spricht für Tumor, die von vornherein starke Beteiligung der Psyche, besonders der starke Ausfall an Spontanität vielleicht für Stirnhirn. (?) Die Facialisdifferenz und die anfangs nur linksseitige Neuritis optica ließen den Sitz in der linken Seite vermuten. Die Reflexdifferenzen sprachen eher für die andere Seite. Der starke Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit sprach für wenigstens teilweise oberflächlichen Sitz.

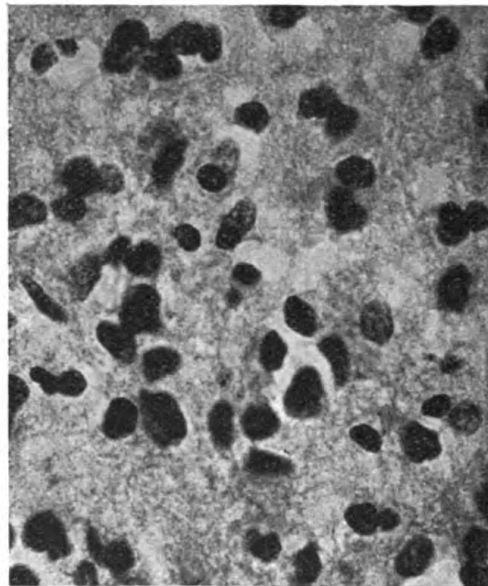


Fig. 3.

8. 9. Hirnpunktion an den linken Stirnpunkten. Die mikroskopische Untersuchung ergibt teils große spinnenförmige Elemente in noch normalem Gewebe, teils zellreiches Gliomgewebe. (Fig. 3.) Operation kommt bei dem schweren Allgemeinzustand nicht mehr in Frage. Entwicklung starker Muskelspannungen. Exitus im Koma.

Obduktion: Tumor im Mark des linken Frontalhirns, der sich ohne Grenzen in normales Gewebe verliert, und in den zentralen Partien cystisch degeneriert ist. Mikroskop. Gliom.

Zusammen mit den klinischen Erscheinungen genügt der Befund der Reaktionszone wohl immer, den Ort der Trepanation zu bestimmen.

Unter 37 punktierten Fällen wurde fünfmal Tumorgewebe zutage gefördert, einmal wurde das Vorhandensein eines z. T. verkalkten

Tumors durch den Widerstand beim Punktieren erkannt. Achtmal wurde die Reaktionszone des Tumors punktiert, zweimal eine extracerebrale Liquoransammlung, einmal der Cysteninhalte eines Tumors, fünfmal hydrocephale Ventrikelergüsse. Es hatte die Punktion also 22mal ein positives Ergebnis, das sich vielleicht quantitativ noch etwas günstiger gestaltet hätte, wenn in einzelnen Fällen die Punktion wiederholt worden wäre. In einer ganzen Anzahl von Fällen (fünfmal) fand sich bei der Trepanation ein Tumor nicht an der betreffenden Stelle, das gleiche begegnet einem aber auch bei klinisch einwandfrei lokalisierten Tumoren, z. B., der motorischen Region. Ein Einschnitt oder eine Probeexcision läßt dann erkennen, daß es sich um jene diffusen, makroskopisch nicht erkennbaren Gliome handelt, oder daß der Tumor unter der Oberfläche sitzt. Wo diese diffuse Form des Glioms vorlag, haben wir uns übrigens in letzter Zeit im Hinblick auf frühere schlechte Erfahrungen begnügt, nur die Entlastungstrepanation vorzuschlagen.

Um einige spezielle Ergebnisse anzuführen, so wurde durch die Punktion zweimal eine falsche klinische Diagnose berichtet. Einmal handelte es sich um eine große subdurale Blutcyste, die bezüglich der Vorgeschichte und des Verlaufs das Bild eines seit Monaten bestehenden, langsam wachsenden Tumors dargeboten hatte.

Fall 37. Gottlieb K., 41 Jahre. Aufseher. 1. bis 10. 3. 1910.

Anamnese: Am 2. November 1909 Überfall, erlitt multiple Kopfverletzungen und Rippenbrüche. Commotio. Erholte sich bald, die Wunden eiterten wochenlang. Zunächst monatelang keine zerebralen Symptome. Arbeitete. Erst seit sechs Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Wurde immer schwerfälliger, sprach fast gar nicht mehr. Taumelte. Nie Krampferscheinungen. Unter leichten Remissionen fortschreitende Verschlechterung.

Befund: Deutlich benommen, starke Erschwerung aller Reaktionen. Kopf klopfempfindlich, links etwas mehr als rechts, keine Impression des Knochens. Trigeminuspunkte beiderseits druckempfindlich, Nacken wird etwas steif gehalten. Pupillen eng, reagieren sehr wenig auf Licht, besser auf Konvergenz. Beiderseits Stauungspapille. l. 4—4½ D. r. 3—3½ D. Facialis r. < l. Händedruck r. > l. Leichte Abstumpfung der Sensibilität rechts; Bauchreflex fehlt. Patellar- und Achillesreflex beiderseits gesteigert. Klonus. Babinski zweifelhaft. Gang taumelnd. Kein Krankheitsgefühl. Desorientiert, meist apathisch, manchmal leicht unruhig. Keine Temperaturen.

Diagnose: Es kamen in Betracht Tumor, Hydrocephalus, Absceß. Letzteres besonders wegen des Traumas in der Vorgeschichte. An Hämatom wurde wegen des späteren Auftretens der zerebralen Symptome kaum gedacht. Bezüglich der Lokalisierung wurde man auf die linke Hemisphäre vorzugsweise hingewiesen, doch waren die Differenzen immerhin geringfügig. Die leichten hemiplegischen Erscheinungen konnten vor allem als Fernsymptom eines Stirnhirnherdes aufgefaßt werden.

10. 3. Hirnpunktion. Unterer Stirnpunkt. Aus der in 2 cm Tiefe eingeführten Nadel quillt pulsierend eine dunkle blutige Flüssigkeit. Es werden 20 ccm entleert, beim tieferen Einstechen der Nadel sistiert der Blutabfluß.

Die Untersuchung des Punktats ergibt verschieden stark veränderte Erythrocyten, freies braunrotes Pigment, Pigmentkörnchenzellen. Die mikroskopische Untersuchung eines bei der Punktion gewonnenen Hirnstückes ergibt normale Verhältnisse. Damit war die Diagnose einer subduralen Blutung sicher gestellt.

11. 3. Operation: Trepanation entsprechend der Punktionsstelle. Dura prall gespannt. Bei der Eröffnung quillt eine große Masse derselben dunklen Masse heraus. Die dann zutage tretende Höhle wird nach innen von den weichen Häuten begrenzt, sie erstreckt sich vom Stirnpol bis hinter die Zentralwindungen, ist etwa 5 cm tief. Die Pia ist verdickt, von altem Gerinnsel stellenweise bedeckt. Die Pulsation des Gehirns stellt sich nun wieder ein. Tamponade. Schon abends wesentliche Besserung, glatter Heilungsverlauf. Bei der Entlassung am 8. 4. wird abgesehen von einer leichten Facialisdifferenz ein normaler Befund erhoben.

Im anderen Falle handelte es sich um eine diffuse extracerebrale Liquoransammlung unbekannter Genese, während der klinisch angenommene Ventrikelhydrops nicht gefunden wurde.

Fall 35. Berta P., 21 Jahre. Dienstmädchen. 28. 5. bis Ende August 1913.

Anamnese: Seit Ostern d. J. Kopfschmerzen, besonders in der rechten Seite, oft Schwindelgefühl. Zuweilen Erbrechen. Seit 14 Tagen rasche Verschlechterung des Sehens bis zu völliger Amaurose. In der Schlesischen Augenklinik wurde Stauungspapille von rechts 2, links 1 D festgestellt.

Befund: Rechte Kopfhälfte klopfempfindlich, besonders an der Stirnscheitelfgrenze, auch der rechte Warzenfortsatz ist empfindlich und an der rechten Halsseite ist eine Reihe von Drüsen fühlbar. Die Pupillen sind stark erweitert, es besteht eine geringe, aber deutliche Lichtreaktion. Rechts geringe Abducensparese. Austrittsstellen der 5. Hirn- und der Hinterhauptsnerven besonders rechts empfindlich. Temperatur normal, ebenso Puls. Psychisch frei, entsprechend gedrückte Stimmung. Während einer Lubalpunktion ein leichter Schwindelanfall. Flüssigkeit o. B.

Diagnose: Für Absceß ergaben sich keine irgendwie sicheren Anhaltspunkte. Die Diagnose schwankte zwischen Hydrocephalus und Tumor. Einige Symptome wiesen mehr auf die rechte Seite hin.

30. 5. Hirnpunktion. Schon nach Durchbohren des rechten Stirnbeins und der Dura beginnt sogleich Abfluß eines klaren Liquors, während aus größerer Tiefe nirgends Flüssigkeit gewonnen wird. Das an beiden Stirnlappen gewonnene Hirnpunktat ist mikroskopisch normal.

Im weiteren Verlauf besteht Liquorabfluß aus dem rechten Stirnpunkt bis 1. 6. Das Allgemeinbefinden bessert sich rasch. Die Sehschärfe desgleichen. Es besteht wegen der rechtsseitigen Abducensschwäche nun Doppeltsehen.

Am 15. 6. werden wieder vorübergehend Kopfschmerzen geklagt, die sich später ab und zu wiederholen. Auch das Sehen verschlechtert sich wieder. Schmierkur ohne deutliche Wirkung.

2. 7. Zweite Hirnpunktion. Rechter Hirnpunkt und rechter Schläfenpunkt. Wieder entleert sich aus ersterem sogleich nach Durchbohren des Schädels und der Dura Flüssigkeit, während es nicht gelingt, aus dem Ventrikel Flüssigkeit zu gewinnen. Hirnzylinder mikroskopisch normal. Demnach muß ein Hydrocephalus externus angenommen werden. Unter reichlichem Liquorabfluß bessert sich in den nächsten Tagen wieder der Zustand.

3. 8. Trepanation über dem rechten Stirnhirn (zweizeitig). Nach Eröffnung der Dura zeigt sich die Pia stark ödematös und leicht getrübt. Es fließt reichlich Cerebrospinalflüssigkeit ab. Das Gehirn selbst sieht nicht verändert aus. Die Punktionen in der Richtung des Seitenventrikels fördern nichts zutage.

Der Knochenlappen wird verkleinert.

In den Wochen nach der Operation starker Liquorabfluß bei subjektivem Wohlbefinden.

Ende August: Mit guter Sehschärfe (Stauungspapille zurückgegangen) und normalem neurologischen Befund entlassen, nachdem sich die Liquorfistel geschlossen hat.

Beide Fälle konnten durch die an die Punktion angeschlossene Trepanation der Heilung zugeführt werden.

Bei der oft schwierigen Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hydrocephalus ist im allgemeinen der negative Ausfall der Ventrikelpunktion für Tumor entscheidend, während der positive Ausfall noch nicht erkennen läßt, ob ein primärer oder sekundärer Ventrikelerguß vorliegt. Darüber entscheidet erst der weitere Verlauf. In sechs unserer Fälle, in denen Ventrikelergüsse festgestellt wurden, handelte es sich dreimal um Hydrocephalus idiopathicus, dreimal um einen primären Tumor.

Was die Lokaldiagnose anlangte, so konnte sie lediglich aus den klinischen Erscheinungen in fünf Fällen mit absoluter Sicherheit gestellt werden, in weiteren fünf Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit. In den ersten fünf sahen wir natürlich von einer Punktion ab, in den letzteren hatte sie nur die Bedeutung der angenehmen Bestärkung der Diagnose.

In acht Fällen schwankte die Diagnose zwischen zwei oder mehreren Möglichkeiten und konnte leicht durch die Punktion sichergestellt werden. Z. B. wurde mehrfach die klinisch nicht mögliche Differentialdiagnose zwischen linkem Stirnhirn und vorderem Teil des linken Schläfelappens entschieden.

In acht Fällen, in denen klinisch für den Sitz des Herdes gar keine Anhaltspunkte vorhanden waren, führte auch die Punktion zu keiner Aufklärung, und hätte es — soweit sich das nachher feststellen ließ, — auch bei Wiederholung nicht getan. Das gibt uns einen Hinweis darauf, daß das Blindlingspunktieren im allgemeinen keine guten Chancen für die Lokaldiagnose verspricht. In drei Fällen ist es allerdings nicht ausgeschlossen, daß eine Wiederholung der Punktion noch zu einem diagnostischen Resultat geführt hätte.

Unter den Fällen, in denen bei unklaren Hirndrucksymptomen die Punktion unterlassen worden war, fanden sich zwei von subduralem Hämatom, deren Ätiologie ganz unklar war. Es ist wohl möglich, daß hier die Hirnpunktion lebensrettend gewirkt hätte.

Fall 38. Erich P., 23 Jahre. Kaufmann. 7. 10. bis 26. 10. 1912.

Seit 25. 9. starke dauernde Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl. Ein äußerer Anlaß war nicht zu eruieren. Wiederholtes Erbrechen, Flimmern vor den Augen, Benommenheitsgefühl.

Befund: Kopf nicht klopfempfindlich. Austrittsstellen der Nerven ebenso wenig empfindlich. Lebhaftes Armreflexe. Patellar- und Fußklonus beiderseits, desgleichen Babinski. Leichte Spasmen der Beine. Leicht schwankender Gang. Links Neuritis optica, rechts beginnende Stauungspapille. Zeitweise Pulsverlangsamung (52). Später wurde öfter eine Reflexdifferenz gefunden, indem dieselben rechts lebhafter waren als links. Druck der Lumbalflüssigkeit 470 mm Wasser. Sie enthält keine abnormen Bestandteile. Benommenheit wechselnden Grades. Anfälle von sensorischer Sprachstörung.

16. 10. Stärkere Benommenheit, Pupillen fast starr; Ptosis links, Abducensparese rechts und links. Beiderseits Stauungspapille. Schwache Sehenreflexe an den Beinen.

Diagnose: Die Allgemeinerscheinungen und der erhöhte Lumbaldruck sprechen mit Sicherheit für einen raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern. Die rasche Entwicklung der Symptome machte einen primären oder sekundären hydrocephalen Erguß wahrscheinlich. (Eine Meningitis cerebrospinalis kam nach dem Ergebnis der Punktion nicht in Frage.) Gegen Lues sprach der negative Ausfall aller vier Reaktionen.

Bei der Annahme eines primären Hydrocephalus war auffallend die fehlende Ätiologie, die Anfälle sensorischer Aphasie, die mit großer Wahrscheinlichkeit als Herdsymptom zu deuten waren. Welcher Art der Herd sei, ließ sich nicht feststellen, als Sitz konnte aber mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den linken Schläfelappen oder eine andere Partie der linken Hemisphäre geschlossen werden.

Verlauf: Es wird Schmierkur und Jodgebrauch versucht. Nach einigen Schwankungen des Befindens erfolgt am 26. 10. unter zunehmender Benommenheit und Steigerung der doppelseitigen spastischen Symptome der Exitus.

Obduktion: Subdurales Hämaton, das seine größte Ausdehnung über Stirn- und Scheitelgegend der linken Hemisphäre hat. Ursache auch anatomisch nicht festzustellen.

Fall 39. Hans ST., 52 Jahre. Sekretär. 27. bis 29. 5. 1913.

Seit April nicht ganz wohl, Stechen im Kopf. Am 22. 5. bewußtlos auf der Straße gefunden, seitdem benommen. Sprach nicht, fand die Worte nicht, sehr schlafsuchtig, ließ Urin ins Bett.

Befund: Bei der Aufnahme in ziemlich tiefem Koma, kaum für aller-einfachste Anforderungen zu haben. Pupillen sehr eng, geringe Lichtreaktion. Babinski rechts angedeutet. Beine spastisch ausgestreckt. Etwas lebhaftes Reflexe. Babinski rechts angedeutet. Temperatur 38. Leichter Nackenschmerz bei Druck.

Unter Zunahme der schon anfangs angedeuteten Zeichen von Lungenödem Exitus.

Diagnose: Es wurde in erster Linie an eine Apoplexie gedacht, vielleicht mit Durchbruch in die Meningen oder Ventrikel, andere Erwägungen ließen sich nicht ausreichend stützen.

Obduktion: Ergab ein großes subdurales Hämatom über der linken Hemisphäre.

Was den positiven Nutzen der aus der Hirnpunktion entstandenen diagnostischen Erkenntnis für die nachfolgende Therapie anlangt, so

waren freilich die Erfolge bescheiden. Nur in drei Fällen (einmal bei Hämatom, einmal bei Hydrops der Meningen, einmal bei einem Fibrosarkom des rechten Schläfelappens) konnte man den guten Ausgang wohl wesentlich der Punktion verdanken.

Fast schwerer aber als diese günstigen Fälle wiegen die ungünstigen, welche man mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Unterlassung der Punktion schieben kann.

Wenn wir aber über den diagnostischen Wert der Methode urteilen wollen, so müssen wir zunächst die sich daran anschließenden therapeutischen Möglichkeiten außer acht lassen, da sie von ganz anderen, vor der Trepanation meist nicht erkennbaren Bedingungen abhängen. Bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte hat sich uns das Verfahren als sehr wertvoll erwiesen und wir glauben es in der von uns geübten maßvollen Anwendungsweise und beschränkten Indikationsstellung empfehlen zu sollen.

Versagt trotz der Punktion die Therapie, so wird man sich sagen können, daß man in einer sonst meist hoffnungslosen Lage alles getan hat, was möglich war. Die Fälle aber, in denen die Unterlassung des im ganzen harmlosen Eingriffs als verhängnisvoll angesehen werden muß, belasten unter Umständen lange das ärztliche Gewissen.

An sich wäre es erfreulich, wenn eine allgemeinere Kenntnis der in der Hirnpunktion liegenden diagnostischen Möglichkeit uns manche Fälle zunächst unklarer Hirnsymptome frühzeitiger zuführen würde. Allerdings wird man auch in dieser Richtung nicht zu viel erwarten dürfen; diejenigen Tumoren, die sich an einer differenten Stelle entwickeln, werden wohl meist frühzeitig erkannt und spezialärztlicher Behandlung zugeführt. Bei den Tumoren, die an einer indifferenten Stelle sitzen, scheint eine ziemlich lange, Latenzperiode bestehen zu können, ehe sie sich überhaupt bemerkbar machen.

Bei sechs Fällen unserer Statistik, die innerhalb von drei Monaten nach dem Ausbruch der ersten erheblichen Krankheitserscheinungen zur Behandlung kamen, fanden sich fünfmal bereits ziemlich große und vor allen Dingen unabgrenzbare und schon kaum mehr operable Tumoren; einmal handelte es sich zwar um einen kleinen Tumor, der aber an einer unzugänglichen Stelle saß und wohl auch nur durch sekundären Hydrocephalus frühzeitig Beschwerden gemacht hatte.

In dem einen günstig verlaufenen Falle der hier zugrunde gelegten Reihe bestanden dagegen die Krankheitserscheinungen bereits mindestens seit fünf Monaten.

Es scheint daher, daß die Aussichten auf operative Heilung in vielen



Fällen auch bei relativ frühzeitiger Diagnose des Sitzes der Geschwulst nicht günstig sind.

---

**Erklärung der Tafel V.**

**Reaktionszone von Tumoren.**

- Fig. 1. Mit Abbauprodukten beladene Körnchenzellen.  
Fig. 2. a) Große gewucherte plasmareiche Gliazellen;  
b) kleinere Formen.  
Fig. 3. a) „Gliarassen“: in Zusammenhang stehende große protoplasmatische Gliazellen;  
b) großes zweikerniges Gebilde;  
c) gewucherte Kerne.
-

Gewidmet zum 50jährigen Stiftungsfeste der Gesellschaft der Ärzte  
zu Mannheim.

## **Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen.**

Von  
**Dr. M. Friedmann,**  
Nervenarzt in Mannheim.

*(Eingegangen am 20. Oktober 1913.)*

### **I. Teil. Die überwertigen Ideen.**

#### **Inhalt:**

1. Einleitung. (S. 333—337.)
2. Begriff und Gruppierung der überwertigen Ideen. (S. 337—346.)
3. Eigenschaften und Beschreibung der Ideen. (S. 347—352.)
4. Psychologische Entwicklung der Ideen. (S. 353—366.)
5. Schlußbemerkungen. (S. 366—370.)

Die Diskussion und literarische Erörterung der Lehre von den Zwangsvorstellungen ist seit mehreren Jahren wesentlich weniger rege gewesen als wohl in der ganzen Zeit seit der ersten Erkennung und Schilderung des Symptomes durch Krafft-Ebing und Westphal, bzw. Falret und Legrand du Saulle. Das hat wohl weniger seinen Grund darin, daß wir durch die großen Monographien von P. Janet und Löwenfeld und durch zahlreiche Publikationen von Thomsen, Tuczek, Warda, Höstermann, Wille, Séglas und vielen anderen ein reiches Beobachtungsmaterial erhalten hatten, als in der Tatsache, daß man nach den kritischen Versuchen Hoches, Mendels, Bumkes, den zu weit gewordenen Symptombegriff wieder auf Grund der Westphalschen Definition wesentlich einzuengen, einer Zeit ruhiger Sammlung bedurfte, um über die Frage der Zweckmäßigkeit dieses Vorgehens klar zu werden. Es scheint mir nun, daß die große Mehrzahl der Fachgenossen in der Tat auf seiten der letztgenannten Autoren sich gestellt hat, und ich selbst halte heute trotz meines anfänglichen Widerspruches eine scharf umgrenzte Begriffsbestimmung der Zwangsvorstellung in Hinsicht auf das praktische und theoretische Bedürfnis für angezeigt.

Dabei scheint es mir richtig, nicht allein unter dem Symptom lediglich solche Vorstellungen oder Impulse zu verstehen, welche ihr Träger

als fremdartig und unberechtigt ansieht, und welche er vergeblich zu verscheuchen strebt, sondern auch im wesentlichen nur Vorgänge, welche innerhalb von normalen und nur formal gestörten Intelligenzfunktionen, also durchschnittlich nur bei einfach nervösen und neuropathischen Personen sich ergeben. Denn durch Heranziehung von sog. mobilen Wahnideen und ähnlichen Erscheinungen im Rahmen von regelrecht psychopathischen Zuständen wird die Klarheit des ohnehin nicht leicht seinem Wesen nach zu erkennenden Symptomes gestört. Schwierigkeiten ergeben sich so in der Hauptsache nur bezüglich der Abgrenzung einiger gleichfalls zwangsmäßig sich aufdrängender und den nervösen Zuständen eigentümlicher Vorstellungen und Impulse, so besonders der Skrupelideen und der Phobien. Ich werde weiter unten versuchen, nach einer bereits mehrfach angebahnten Übung, sie im Begriffe der isolierten überwertigen Ideen mit einer Reihe ähnlicher affektbetonter Vorstellungen zu einer Gruppe zusammenzufassen. Beide Formen von isolierten und sich dem Subjekte krankhaft aufdrängenden Ideen würden dann die hauptsächlich pathologisch verstärkten Prozesse auf intellektuellem Gebiete innerhalb der einfach nervösen Zustände ausmachen.

Da wir zugleich mit den isolierten überwertigen Ideen die heute einem psychologischen Verständnisse bereits eröffneten oder aber nicht schwer zugänglichen Vorgänge ausscheiden, gewinnen wir, wie mir scheint, eine brauchbare Grundlage und ein Vergleichsmaterial für die restierenden eigentlichen Zwangsideen. Und so bei fernerer Verfolgung dieser mehr empirisch fortschreitenden Methode schien mir ein Weg gangbar zu werden, um in dem zurzeit etwas verfahrenen und als wenig hoffnungsvoll angesehenen Problem des genetischen und psychologischen Verständnisses der Zwangsideen wieder zu Ergebnissen zu gelangen. Die zahlreichen bisherigen Versuche dazu einzeln oder nur in ihren Hauptvertretern hier nochmals zusammenzustellen, wäre ermüdend und wenig nützlich, nachdem sowohl Warda als Löwenfeld und P. Janet dies ausführlich schon getan haben. Es genüge die allgemeine Notiz, daß wohl die Mehrzahl der später zu verwertenden Gesichtspunkte da und dort bereits ausgesprochen worden ist, und daß speziell bei Löwenfeld und P. Janet recht vieles davon in ihren Theorien zum Ausdruck gekommen ist.

Was ich im allgemeinen gegen die jetzt existierenden Lehrmeinungen einwenden zu dürfen glaube, und ganz ebenso gegen meine eigenen früheren Arbeiten, ist folgendes: man hat erstlich für gewöhnlich vorausgesetzt, daß es nur eine Grundform des Zwangsvorganges gebe, trotz der zahllos gewordenen Einzelformen, die zu erklären sei, und man hat zweitens das komplexe Problem zu direkt und zu allgemein zu erfassen gesucht. So kann man wieder zwei Hauptkategorien von

Deutungsversuchen unterscheiden: bei der einen wird eine wichtige und hervortretende Eigenschaft sogleich zum Erklärungsprinzip erhoben, anfangs namentlich der gesteigerte Erinnerungsprozeß, sodann der Angsteffekt (von Aschaffenburg und vielen), weiter die Unabgeschlossenheit der Ideen (zuerst von mir selbst), dann von Freud in seiner vielbesprochenen Lehre der Angsteffekt in Verbindung mit verdrängten Sexualerinnerungen peinlicher Art. Die meisten Autoren haben das Problem des Denkwanges zwar ebenfalls fast allein ins Auge gefaßt, aber sie haben versucht, den Vorgang aus dem Zusammenwirken verschiedener Faktoren zu konstruieren. Und hier war es natürlich, daß man stets zwei Richtungen der psychischen Kräfte in Wechselwirkung setzte: einerseits eine besondere Macht der Zwangsidee selbst, sei es durch direkte, der Suggestion analoge Steigerung der Vorstellung (Löwenfeld, ich selbst u. a.), sei es durch begleitende Emotivität, Angstgefühle, aufregende Art des Erlebens (psychischer Shock) und dgl. Von der anderen Seite trat dazu der die Idee aufnehmende allgemeine psychische Zustand, und in ihm wurde bald mit Recht die bestehende nervöse Überreiztheit und Erregtheit besonders betont, bald seit Falret und Magnan die Unzulänglichkeit der psychischen Veranlagung als psychopathische Degeneration im allgemeinen (Magnan), als Neigung zur Zerfahrenheit und Dissoziation im Denken (L. Séglas), als Schwäche des Cortex gegenüber den automatischen Funktionen (Meynert). Seit P. Janet ist hier eine spezifische Kennzeichnung des Seelenzustandes dieser Patienten, in welchem die Unzulänglichkeit der seelischen Hauptfunktion, der seelischen Spannung, und das eigene Gefühl des Kranken dafür voransteht, ebenso beinahe allgemein zur Anerkennung gelangt wie der Name „Psychasthenie“, der in der Tat recht passend erscheint.

Endlich haben einzelne Autoren den Versuch gemacht, statt lediglich die den Denkwang herbeiführenden Kräfte zu ermitteln, mehr im Anschlusse an die moderne Psychologie, die Vorgänge der Denkhemmung in dem Ablauf der Vorstellungen und Assoziationen direkter zu verfolgen, so seit Wille, Krafft-Ebing, Tucek nicht ohne Verdienst Freud und seine Anhänger, Jung und andere.

Auffallend wenig ist bisher die psychologische gedankenscharfe Arbeit von Lipps bei dem Problem verwertet worden, obwohl seine Theorie der Assimilierung und der Stauung der Vorstellungen direkt dazu einlud, und obgleich ich selbst mit der Betonung der Abschlußunfähigkeit der Zwangsideen mich in etwas minder scharfer Begriffsbildung sehr den Anschauungen jenes hervorragenden Psychologen genähert hatte.

Wie kann man nun aber, so wird man fragen, das psychologische Problem weniger allgemein und minder konstruktiv angreifen? Denn

jede psychologische Erklärung ist doch eine Konstruktion. Das ist sicher; aber das Problem läßt sich wesentlich mehr individualisieren und spezialisieren als es bisher geschah, und man kann wohl auch näher bei dem empirischen Tatsachenmaterial bleiben. Meist war es bei uns Allen üblich, einige Parafälle herauszugreifen und auf sie hin die Theorie zuzuschneiden. P. Janet hat dies sogar in seinem großen Werke direkt als sein Verfahren proklamiert, jene Fälle kehren denn auch fast auf jeder Seite seines Werkes wieder. Dem gegenüber wählte ich die (echten) Zwangsideen einer ganzen Beobachtungsperiode nacheinander, überhaupt annähernd 50 Fälle (unter Ausschluß von Phobien und dgl.) und bestrebte mich, in jedem einzelnen Falle über die genetischen Faktoren klar zu werden.

Zunächst schien sich hierbei herauszustellen, daß außer der heute bereits ausgeschiedenen isolierten überwertigen Idee mindestens noch zwei Grundformen der Zwangsidee vom genetischen Standpunkte aus existieren: 1. Die nervöse und neurasthenische Zwangsidee eventuell mit psychasthenischen Zügen und 2. die eigentliche psychasthenische Zwangsidee. Zur ersten Kategorie gehören auch die periodischen oder cyclothymischen Fälle, über welche ich später noch einiges Material einzuflechten beabsichtige. Im übrigen ist vom klinischen Gesichtspunkte aus die Unterscheidung nicht neu, doch ist sie durch die ausschließlich betonte Psychastheniedoktrin etwas zu sehr in den Hintergrund gedrängt worden. Jedenfalls werden wir sehen, daß jene emotiven Formen, die überdies weitaus am häufigsten in der täglichen Praxis beobachtet werden, ebenso leicht uns verständlich gemacht werden können als die seltsamen Abwege und die Gedankenarbeit in der alten „Zwangsideenkrankheit“.

In zweiter Linie ergab sich bei einigem Nachdenken, daß es nicht zweckmäßig und richtig war, die psychologische Analysierung fast ausschließlich dem Problem des Denkwanges generell zuzuwenden; es stecken nämlich darin drei Fragen zugleich: erstlich, wieso gelangen die Personen gerade zu ihren abwegigen bizarren Einfällen? Zweitens, warum können diese nicht wie sonst normalerweise erledigt und aus dem Denken beseitigt werden, oder umgekehrt, was verhilft ihnen zu ihrer Macht über die Person? und drittens erst, wieso gesellt sich dazu in der Folge der Wiederholungs- und Erinnerungszwang? Und etwa noch: warum bleibt gleichwohl die Idee stets gleich und unverändert und ohne weitere Reaktion im geistigen Leben?

In solcher Weise erschien es mir aussichtsvoll, zunächst die analytische Untersuchung bei der nervösen oder emotiven Form zu beginnen und auch da zunächst auszugehen von dem Momente der ersten Entstehung, bei dem das Shockerlebnis eine oft domi-

nierende Rolle spielt. Letzteres hatte schon Krafft-Ebing richtig beobachtet, wenn auch das Moment von ihm nur als eines unter verschiedenen bezeichnet worden war.

Und weiter habe ich gestrebt, wie ich vorhin bereits andeutete, die eigentliche Grundlegung einer psychogenetischen Erforschung der Zwangsideen dadurch zu gewinnen, daß zuvor systematisch untersucht wurde, wie die nervösen Zustände dazu gelangen, auf einen natürlichen starken Reiz in pathologisch gesteigerter Weise zu antworten, welches also die Form der gewöhnlichen Reaktion der Psyche auf starke affektive Reize bei nervöser Erregtheit ist. Und dieses Problem enthüllt sich uns dann, wenn wir allgemein die isolierten überwertigen Ideen innerhalb psychisch normaler und nur nervös überreizter Seelen- und Intelligenzzustände betrachten.

Diese ganze psychologische Arbeit, welche ich nun auf einer auch für mich größtenteils neuen Grundlage versuche, wird ja gleichwohl zu meist auf die längst von anderen festgestellten Ergebnisse zurückgreifen müssen. Im übrigen aber glaube ich, daß wir ohne ein psychologisches Verständnis des seltsamen Gebildes nie dazu kommen werden, die noch strittigen Fragen über sein Verhältnis zur eigentlichen Psychopathologie, über die „Umwandlung“ in Wahnideen und dgl. zu lösen; und es ist doch auch dringend erforderlich, wenn wir auch die Zwangsidee von all den analogen Symptomen, bei welchen die Person nicht „über dem Symptome“ steht, scheiden, daß dies nicht allein aus praktischem Bedürfnisse heraus geschieht, sondern daß wir wissen, wodurch die eine Form von der anderen ihrem Wesen nach sich sondert. An dieser Stelle beschränken wir uns dabei auf die wichtigste und schwierigste Unterscheidung, diejenige von der überwertigen Idee.

### I. Die isolierten überwertigen Ideen.

Wieweit eine Zusammenfassung in dem Sinne, wie sie im folgenden ausgeführt werden soll, schon von anderer Seite erfolgt ist, darüber Sicherheit zu gewinnen, scheint mir schwer bei der Unübersichtlichkeit der Literatur über die nervösen Zustände. Das meiste ist früher unter der Flagge der Zwangszustände in den bekannten großen Darstellungen mitaufgeführt worden. Die Handbücher der Neurasthenie erwähnen naturgemäß die Dinge; über die Phobien und Verwandtes hat erst vor 3 Jahren auf der Tagung der Nervenärzte H. Oppenheim in dem Referat bezüglich der Angstzustände sehr Wertvolles beigebracht. Dagegen bringt die übrigens wenig beachtete ältere Arbeit Kéravals über die „fixen Ideen“ wenig mehr als eine theoretische Erörterung von Wernickes Lehre von den überwertigen Ideen und in dem Werke von P. Janet und Raymond (*Névroses et Idées fixes*, Paris 1898)

wird hauptsächlich die Suggestion in der Hysterie betrachtet. Von Dubois, Kaan und manchen anderen sind hingegen bei dem Kapitel der Angstzustände wieder mannigfach die hier zu berührenden Gegenstände mitbehandelt und namentlich haben Kraepelin und seine Nachfolger unter dem Begriffe der „Erwartungsneurose“ bereits einen erheblichen Teil des hier zu Besprechenden erörtert.

Der Gesichtspunkt, der uns bei der Art leitet, wie wir unsrerseits jetzt die Ideengruppen zu vereinigen suchen, war nun folgender: innerhalb der einfach nervösen Zustände kommt es zwar nicht zu eigentlichen Urteilstörungen, wohl aber gewinnen häufig einzelne Vorstellungen eine krankhaft überstarke Gewalt über die Personen auf lange hinaus. Wegen ihrer Seltsamkeit waren darunter unsere jetzigen Zwangsideen zuerst aufgefallen; behält man ihnen den ursprünglichen Namen vor, so bleibt die ungleich häufiger vorkommende und sozusagen reguläre Form der übermächtig gewordenen Vorstellungen in der Wissenschaft unterkunftslos. Faßt man sie aber mit dem schon bereitliegenden Kennworte der „überwertigen Ideen“ zusammen, so muß man jenen Parallelismus mit der Zwangsidee im Auge behalten, also darunter nur die Vorstellungen verstehen, welche erstlich bei intakter Intelligenz und damit innerhalb bloß nervöser Zustände auftreten, und zweitens solche, welche nicht auf angeborener Abnormität des Affekt- und Vorstellungslebens beruhen, sondern im Gefolge eines auf die Psyche wirkenden Reizes zu gegebener Zeit sich entwickeln.

In diesem Falle aber handelt es sich von vornherein um isolierte oder einzelne überwertige Vorstellungen, wie sogleich begründet werden soll. Von den Zwangsideen unterscheiden sie sich allgemein dadurch, daß sie vom Subjekte ausdrücklich unter gleichartigem Affekte aufgenommen werden. Sie gelten jenem als seine geistige Äußerung und erregen in ihm starke allerdings vorwiegend peinliche Gefühlsbewegungen; sie drängen sich ferner machtvoll in sein Denken ein und beherrschen es wesentlich nachhaltiger, als ihrer Bedeutung entspricht.

Das Wesentliche in dieser Definition, soweit ein Kriterium gegenüber der Zwangsidee in Frage kommt, ist der Tatbestand, daß die überwertige Idee unmittelbar vom Subjekte ergriffen, aufgenommen wird. Dagegen erscheint es im Interesse der Klarheit wichtig, sich jetzt schon darüber zu einigen, wie es hier mit dem zweiten Kriterium Westphals steht, das mit Recht viel erörtert wurde und das an den meisten Unklarheiten in der Lehre die Schuld getragen hat. Mit dem Vorgange der Annahme oder Ablehnung einer Vorstellung, ja sogar ihrer Fremdartigkeit oder Vertrautheit hat das primäre Gefühl an sich nicht in entscheidender Weise zu tun. Das Gefühl haftet bekannt-

lich an der einzelnen Vorstellung, der Vorgang der Bejahung oder Verneinung einer Vorstellung ist aber ein komplexer logischer Akt oder beruht doch auf einem solchen. Das Gefühl bejaht zahllose Dinge und die Vernunft lehnt sie ab. Ich kann lebhaft wünschen, mir einen Apfel von einem fremden Baume zu holen, und verneine mir diesen Wunsch vermöge meiner Vernunft. Auch Gesunde empfinden oft Furcht, wenn sie unter einem Kronleuchter sitzen, und ihr eigener Vorstand findet das töricht. Die bittere Arznei wird durch das Gefühl abgelehnt, und die Vernunft bejaht es, daß wir sie nehmen sollen; der Krieg ist unserem Gefühle scheußlich und die nüchterne Logik heißt uns oft, ihn zu wollen.

Gewiß sind es schließlich doch Gefühlswerte, die hauptsächlich in der logischen Entscheidung stecken, aber so, daß andere Vorstellungen mit ihren Werten in Gegenwirkung kommen mit der ersten Vorstellung und dem ihr eigenen Gefühle. Also, das ist das Ergebnis, das Subjekt kann sehr wohl eine Idee als unverständlich ablehnen, und das Gefühl kann gleichwohl stark durch die gleiche Vorstellung erregt werden. Ein Kriterium zwischen überwertiger Idee und Zwangsidee ist somit bis auf weiteres nicht darin gegeben, daß erstere sicher von Affekt begleitet wird, während die Frage bezüglich der Zwangsidee erst noch weiter unten entschieden werden soll.

Bei der Aufstellung des Begriffes der überwertigen Ideen hatte nun Wernicke den Tatbestand im Sinne, daß die Vorstellungen allein für sich ohne sonstige allgemeine Erkrankung der Psyche eine überstarke Wirkung auf das Denken gewinnen können, allerdings wesentlich infolge der ihnen anhaftenden gesteigerten Gefühlsbetonung. Es ist fast merkwürdig, wie langsam diese Lehre bei den Psychiatern Anklang gefunden hat. Die Frage, wie weit ein solcher Vorgang in den Anfängen der Wahnbildung sich äußert, mag hier beiseite gelassen werden. Dagegen sind doch sicher die Überwertigkeiten ein Hauptsymptom in der Mehrzahl der psychopathischen Degenerationen; die krankhaften Lügner, die Querulanten, die religiösen Schwärmer, die Phantasten und pathologischen Erfinder, die schwere Form der Hypochondrie, alle diese und ähnliche Formen weisen wohl sicher eine wesentlich quantitative Wertsteigerung der entsprechenden Vorstellungskreise auf. Und zugrunde liegt dem wohl der allgemeinen wissenschaftlichen Lehre nach eine lebhaft gesteigerte und inhaltlich entsprechend gerichtete Affektivität, welche von Geburt her den Personen als Anlage eigen ist. Durch die Einflüsse solcher Art seit der Zeit der kindlichen und späteren Entwicklung kommt es weiter zu einer ungenügenden Regulierung und Hemmung der Affekte seitens der intellektuellen Funktionen, soweit nicht ein Grad von Schwachsinn von Hause aus schon mitwirkt.



Diese degenerativen Formen zeigen also den Grundtypus der pathologischen Überwertigkeit, daß äußerst starke und das Denken sowie das Handeln der Personen machtvoll beherrschende Vorstellungsreihen erzeugt werden einfach vermöge der einseitig gesteigerten Intensität des den betreffenden Ideen beiwohnenden Gefühles. Ausgedehnte Erfahrungen bei den nervösen Zuständen, nicht nur die Skrupel und Phobien, sondern auch hypochondrische und mancherlei depressive und affektive überstark gewordene Vorstellungen, lehren uns jedoch, daß das Symptom als solches keineswegs auf angeborenen seelischen Disharmonien zu beruhen braucht. Entsteht es indessen erst in einem bestimmten Zeitpunkte, dann können in der Tat, wie eine einfache Überlegung uns zeigt, nur einzelne Ideen überwertig werden, nicht ganze geistige Tendenzen und Ideenrichtungen wie in jenen angeborenen Entartungen. Wäre nämlich wirklich eine allgemein gesteigerte Affektivität für die entsprechende Idee vorhanden, z. B. für hypochondrische Befürchtungen, für den Affekt der Kränkung durch unbedeutende Anlässe, für die Scheu vor einer etwas schwierigen Leistung und dgl., dann müßten sich im Leben zahlreiche Anlässe dafür ergeben, und es wäre nicht denkbar, daß erst in einem bestimmten Momente zum ersten Male eine solche überstarke Vorstellung sich entwickelt. Wir wissen aber auch nichts davon, daß bei nervösen Personen sich derartige Charakteranomalien, Exzentrizitäten, blinde Leidenschaften erst herausbilden können.

Die nervösen Zustände und die einfach neuropathische Anlage bestehen nach allgemeiner Überzeugung, wie sie schon Beard vertreten hat, lediglich in der Art und Intensität, mit der seelische und körperliche Reize beantwortet werden. Diese Reaktionsform äußert sich ja bekanntlich darin, daß alle Gefühle sich leicht verstärken, und so ist eine durchschnittliche Steigerung der peinlichen und erregenden Vorstellungen die gewöhnlichste Erscheinung in diesen Zuständen. Jeder von uns sieht auch nicht so selten Fälle, in denen eine Art von psychischer Konvulsibilität herrscht: alle die kleinen täglichen Reibungen speziell führen außerordentliche Aufregungen herbei, es kommt je nach Charakter bald zu Wut-, bald zu Verzweiflungsausbrüchen, zu maßloser Agitation und Unruhe mit oder ohne körperliche Nervenfälle und ab und zu von starken Selbstmordtendenzen begleitet. Viel seltener in der einfachen Nervosität ist die sog. Panphobie. Jedenfalls sind diese verschiedenen Dinge, mögen sie auch graduelle Übergänge genug aufweisen, von unsern einzelnen überwertigen Ideen zu unterscheiden. In letzteren handelt es sich um ziemlich typische und mehr eigenartige Ausschreitungen der nervösen Reaktion und sie ereignen sich meist nur unter besonderen Umständen, die sogleich näher zu bezeichnen sind.

Wir haben also bis jetzt die Kriterien unseres Symptoms nach

drei Seiten hin dargelegt: gegenüber der Zwangsidee hat es das Merkmal, daß die Ideen zwar ebenfalls von drängender Art sind, aber vom Subjekte direkt und unter starker Gefühlsbetonung aufgenommen und als eigenes persönliches Erlebnis bzw. als eigenes geistiges Produkt angesehen werden. Von der Überwertigkeit der psychopathischen Entartungen trennt es der Tatbestand, daß weder angeborene affektive Anlage, noch die Steigerung von ganzen geistigen Tendenzen in Frage kommt, sondern eine einzelne zu gegebener Zeit überwertig werdende Idee innerhalb einfach nervöser Zustände. Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Wertsteigerungen innerhalb der nervösen Zustände selbst haben wir es dort mit einzelnen besonders starken und unter besonderen Umständen sich ergebenden Überwertigkeiten zu tun.

Endlich erhob sich die Frage, wie sich das Gebilde unterscheidet von den entsprechenden Prozessen in der Norm, von Vorurteilen, Fanatismus und Leidenschaften. Dieses Problem läßt sich erst richtig beantworten, wenn wir den Gegenstand weiter gewürdigt und verfolgt haben. Das hauptsächliche Moment dabei ist naturgemäß das, daß die pathologisch überwertige Idee ihren Ursprung oder doch ihre abnorme Stärke wesentlich gewinnt durch den abnormen nervös erregten oder neuropathischen Boden, auf dem sie hervorkommt.

Ehe wir auf diese Dinge eingehen, müssen wir genauer präzisieren, welche Kategorien von verstärkten Vorstellungen wir speziell ins Auge fassen wollen, und diese Übersicht kann, wie ja auch sonst üblich ist, kaum anders als nach dem Inhalte der Ideen orientiert werden. Die maßgebenden Kriterien sind im Vorangehenden erläutert worden, erinnert sei nur noch, daß es sich primär um gefühlsbetonte Vorstellungen handeln soll, also nicht etwa um reine Affekte wie krankhaft gesteigerte Liebe oder Rachsucht und nicht um Impulse ohne Idee, also etwa primär sexuelle Triebe, ticartige Aktionen u. dgl.

Als erste Gruppe seien die affektiven Ideen genannt, leidenschaftlich aktive Gefühle und Strebungen, welche sich in unserem Verhältnisse zu den Nebenmenschen als Reaktionen ergeben oder welche den eigenen Interessen gelten. Pathologisch kennen wir diese Ideen hauptsächlich wohl als Gefühle des Gekränkt- und Zurückgesetztseins, als Eifersucht, Prozessiersucht und namentlich neuerdings als Rentensucht und Rentenkampf bei Unfallverletzten. Ideen des Mißtrauens und Verfolgtseins werden bei einfach Nervösen nicht leicht mächtig werden, Ehrgeiz, Habsucht, Herrschsucht u. dgl. sind als normale Leidenschaften zu betrachten. Im übrigen ist es nicht erstaunlich, daß die gleichen abnormen Überwertigkeiten, wie wir sie oben genannt haben, auch unter den psychopathischen Degenerationen auftauchen. Nur handelt es sich im letzteren Fall um bereits angeborene affektive Anlagen, und sie äußern sich da, wie gleich auszu-

führen sein wird, erheblich gewalttätiger und aktiver als bei unseren Patienten.

Für die zweite Gruppe, die hypochondrischen Ideen gilt ähnliches. Sie stellen sicherlich die praktisch häufigste Form der Ideen dieser Art überhaupt dar, d. h. also, wenn nervöse Personen ihre Sorgen und Unlustgefühle auf einen bestimmten Gegenstand konzentrieren, so werden sie unter 10 Fällen gewiß 9 mal auf eine hypochondrische Idee geraten. Dabei trifft man das hypochondrische Denken eben in dieser Form, als mehr oder minder einzelne, auf eine Krankheit oder eine Funktion gerichtete Vorstellung, wiederum ohne allen Vergleich öfter als die „Hypochondrie“ in Gestalt einer degenerativen spezifischen Anlage. Über letztere hat man in neuerer Zeit bekanntlich vielfach diskutiert, man hat das Existieren einer spezifisch-hypochondrischen Krankheit bestritten, es liege nur Neurasthenie mit besonders ängstlicher Sinnesart vor. Nun glaube ich freilich, daß man da in der Negation zu weit geht. Es gibt da und dort Personen, deren Interessen fast aufgehen in einer unablässigen kleinlichsten Beobachtung aller Körperfunktionen und in ewigem zwecklosem Herumkurieren an sich, die zugleich fortdauernd bald dieses, bald jenes Leiden an sich entdecken und die nicht selten ihr halbes Leben hindurch sich so verhalten. Man wird hier ebensowenig wie bei den religiösen Schwärmern, den Querulanten usw. annehmen, daß die Ideen und Gefühle als solche in der angeborenen Anlage stecken; vielmehr wird ihre Affektivität eine solche Färbung und Erregbarkeitsweise an sich tragen, daß sie bei religiösen Vorstellungen, bei Rechtskonflikten und dann wieder bei körperlichen Leiden irgendwelcher Art in besonders intensiver und nachhaltiger Weise ergriffen wird.

Damit kann man aber von einer konstitutionell vorhandenen und das ganze hypochondrische Ideengebiet erfassenden Tendenz in solchem Falle reden, und hiervon unterscheidet sich grundsätzlich die einzelne hypochondrische Idee, mag auch die eine oder andere ähnliche Vorstellung noch hinzutreten. Und auch das fernere Merkmal besteht und soll weiterhin noch erörtert werden, daß diese isolierte Art vorwiegend passiven Charakter zeigt im Gegensatz zur endlosen „Polypragmasie“ des echten „Hypochonders“<sup>1)</sup>.

Als eine Unterform läßt sich hier direkt anfügen eine gewisse Gestaltung der Shockneurose, in der hauptsächlich eine stark gefühlbetonte Erinnerung des Erlebnisses nachwirkt und wesentlich zu

<sup>1)</sup> Die überwertige hypochondrische Idee ist aber auch noch, wenigstens grundsätzlich, zu trennen von der allgemeinen übertreibenden Ängstlichkeit, welche Neurastheniker bald in mäßigem, bald in sehr starkem Grade ihren nervösen Beschwerden angedeihen lassen, ein Verhalten, das man ebenfalls meist als hypochondrisch bezeichnet. Hier ist der körperlich-nervöse Zustand immer-

körperlichen Befürchtungen Anlaß gibt. Das sehr peinliche und oft hartnäckige Leiden bleibt übrigens ziemlich auf der Grenzlinie zwischen der überwertigen und der Zwangsideenform, weil das Bewußtsein der Gegenstandslosigkeit ihrer Angst den Patienten oft deutlich vor Augen steht. Beispiele häufiger Art sind die Nachwirkungen des Anblicks einer aufregenden Krankheit, die epileptischen Anfälle speziell erwecken nicht selten die Furcht im Zuschauer, daß ihm „das Gleiche“ widerfahren werde. In krassen Fällen, so einem, wo die Idee volle 18 Jahre intensiv nachdauerte, wiegt mitunter der Zwangscharakter so vor, daß diese Beobachtung später auch bei dem entsprechenden Kapitel verwertet werden soll. Vielberufen sind dann noch die Angstzustände nach Eisenbahnzusammenstößen, die besonders früher, als die Unfallneurosen im Publikum noch wenig bekannt waren, einen nachhaltig schweren Eindruck bei vielen Personen hinterließen. Es entsteht dann wohl eine förmliche Angst der Patienten vor der Erinnerung an den Unfall und damit verknüpfen sich direkt hypochondrische Befürchtungen.

In der dritten Gruppe verzeichnen wir die bei Neuropathen ziemlich häufigen spezifischen Ideen, welche mit den Gefühlen der Menschenscheu und Befangenheit zusammenhängen, bald Ideen der eigenen Unbeholfenheit im Sprechen und Auftreten, bald solche eines auffälligen sonstigen Körperfehlers (z. B. Hinken, Schiefsein, kränkliches Aussehen), bald endlich überhaupt die Idee des Beachtetwerdens oder der Unbeliebtheit und dergleichen. Die Ideen können in schwereren Fällen ungemein lästig werden und selbst die ganze Existenz in Frage stellen, dann wenn unter steigender Aufregung und Hoffnungslosigkeit die Person den Kampf mit sich selbst aufgibt und selbst vor dem beruflichen Verkehr mit Arbeitsgenossen zurückbebt. Wieder ist es bezeichnend, daß nur in den leichteren (übrigens häufigeren) Fällen die Personen an vernünftige aktive Gegenwehr denken, also sich selbst überwinden, sich üben im Reden und Verkehr, ihren Körper durch Turnen in ihre Gewalt zu bekommen suchen und dergleichen. In den meisten ausgeprägten Formen ziehen sie sich in stille Winkel und auf Arbeiten, bei denen sie mehr allein bleiben können, zurück; und zurzeit rufen sie, belehrt durch populäre, reißenden Absatz findende Broschüren, fast einhellig nach der angeblich mühelos heilenden Hypnose.

---

hin die Hauptsache und die Furchtvorstellungen gehen aus ihm erst hervor. Bei der überwertigen Form können primäre nervöse Beschwerden sogar fehlen und jedenfalls sind sie mehr nebensächlich, die gesteigerte Idee ist vielmehr das Wesentliche und diese entwickelt sich wie die anderen Formen hauptsächlich dadurch, daß die allgemeine affektive Unruhe auf eine bestimmte Vorstellung, hier also zufällig eine hypochondrische, abgelenkt wird.

Die suggestiven und unbewußt erfolgenden Nebenwirkungen des Symptoms in Gestalt von Erröten und ticartigen Verlegenheitsbewegungen sind sehr bekannt, kommen aber mehr in den leichten, als in den schweren Fällen vor. Aus dem ersteren folgt als Unterform der Befangenheitsideen die „Erythrophobie“. Ausnahmsweise finden wir übrigens hier den Tatbestand, daß eine sexuelle Verursachung, nämlich Masturbation, zwar immer noch in der Minderzahl der Fälle, im ganzen jedoch nicht selten ersichtlich wird.

In der vierten Gruppe fassen wir die depressiven Ideen zusammen, also die in der Praxis wieder sehr häufigen Vorkommnisse, wobei die tief schmerzliche, beschämende oder niederdrückende Erinnerung an ein trauriges Ereignis (z. B. herber Todesfall), an raschen Vermögensverlust, eigenes Verschulden, vielleicht unter Ausstoßung aus Amt und Würden und dergleichen, überlange andauert und übermäßig stark nachwirkt. Ist dies der Fall, so werden wir auch stets gleichzeitig einen abnormen nervösen und psychischen Zustand, nämlich anhaltende verstörte oder verzweifelte Stimmung gewahren, die entweder erst durch das Erlebnis hervorgebracht ist oder aber schon vorher, etwa durch vorangehende Strapazen und Aufregungen (z. B. Krankenpflege, Scheidungs- oder Disziplinarverfahren) begünstigt, angelegt war. Den Zustand selbst habe ich wohl zuerst als „nervöse Depression“ zu bezeichnen vorgeschlagen.

Wichtig ist, daß fast durchgängig in ausgeprägten Formen die Patienten sich der Abnormität ihres Verhaltens klar bewußt werden und, wenn auch vergeblich, dagegen anzukämpfen sich bemühen. Sie drücken sich meist so aus, daß sie sich nicht mehr aufraffen können, daß die Erinnerung ihnen keine Ruhe mehr läßt und sie hindert, ihren Geist „mit Interesse“ anderen Dingen, sogar etwa ihren Kindern zuzuwenden. Wo eine solche Einsicht nach den ersten erschütternden Gemütsbewegungen wirklich ausbleibt, wird man gewöhnlich an einen tatsächlich psychopathischen Zustand, besonders echte Melancholie oder Senium praecox denken müssen. Ein Eingeständnis des Krankheitsgefühls ist aber doch wohl schon darin zu finden, wenn die Kranken selbst die ärztliche Hilfe erstreben, welche bekanntlich der Melancholische kaum spontan anerkennt.

Verwandt mit dieser Kategorie ist die fünfte Gruppe, die angstvolle Furchtvorstellung realer Gefahren, also die vielberufene Erwartungsangst vor drohendem Unglück, das greifbar vor Augen steht. In diesem Sinne hatte ich vor einigen Jahren versucht, die Aufmerksamkeit auf die Bedenklichkeit der überwertigen Schwangerschaftsfurcht zu erwecken; in Aussicht stehende entehrende Strafen haben schon oft auch bei relativ kleinem Anlasse infolge der entstehenden Seelenangst zum Selbstmorde geführt; am meisten zitiert wird wohl

die Examensfurcht, noch öfter als alle anderen zusammen aber treffen wir bei Nervösen das drohende Gespenst des Irrenhauses, der Geisteskrankheit. Das ist gemeiniglich keine Zwangsidee im engeren Sinne, sondern gleichfalls eine deutlich überwertige Vorstellung, weil der Nervöse sich meist die Gefahr als eine tatsächliche vorstellt.

Übrigens wissen auch diese Patienten meist ganz wohl, daß ihre namenlose Angst eine übertriebene ist, doch können sie ebensowenig wie jene verzweifelt trauernden Personen der letzten Gruppe sich durch Vernunft und Selbstbeherrschung davor schützen. Glücklicherweise sind schwere Fälle der Art im Verhältnisse zur Häufigkeit der Anlässe dazu doch recht selten; und auch die Schwangerschaftsfurcht wird weit öfter bewußt übertrieben, als daß sie wirklich in starkem Grade existierte. Unter Hunderten von Fällen begegnet uns das letztere Verhalten kaum einmal; daraus geht zur Evidenz die wichtige Folgerung hervor, daß außer dem Erwartungsaffekt noch ein zweites entscheidendes Moment hinzutreten muß. Wir kennen es wohl, denn es ist nichts anderes als die neuropathische Anlage samt einer gleichzeitigen starken nervösen Überreizung.

An sechster und siebenter Stelle sind nun endlich die eigentlichen Restbestände aus dem alten Arsenal der Zwangsideen zu nennen, also die überwertigen Skrupel und Zweifel einerseits, das Heer der Phobien andererseits. Sie bedürfen keiner Kennzeichnung, und es genüge die Bemerkung, daß diese Kategorien von Vorstellungen sicherlich in ihrer Überzahl vom Patienten als seine persönliche Überzeugung und als eine wohl berechtigte und stark empfundene Hemmung angesehen werden. Eine Person mit sogenanntem „Bläserkrampf“, die aber meist eine bloße Furcht vor der Leistung auf Grund plötzlichen Versagens darstellt, lebt durchaus in der Idee, einen realen Schmerz in den Lippen oder eine Schwäche darin noch nach Wochen vorzufinden, und sie wird am besten nicht durch einfache „Belehrung“ behandelt, deren suggestiver Effekt nicht gegen ihre Autosuggestion aufkommt, sondern durch scheinbar ernste Behandlung des „Leidens“. Hier ist das Elektrisieren zu bloß oder hauptsächlich suggestiven Zwecken wohl berechtigt (vielleicht hilft es aber auch die spontane Innervation wieder zu fördern).

Im übrigen sind die Skrupel diejenige Form, wo die Übergänge zur „echten“ Zwangsidee wohl am häufigsten ohne Grenze verlaufen. Ist der Skrupel töricht, so haben wir eben die Zwangsidee, während der psychologische Vorgang beinahe der gleiche bleibt wie beim überwertigen Skrupel; darüber jedoch später!

Die Phobien zeichnen sich bekanntlich (gleich unserer dritten Gruppe) dadurch aus, daß fast regulär, wie von einem Falle eben angedeutet, suggestive körperliche „Mitempfindungen“ (Schwindel, Parästhesien,

Brechreiz usw.) miterzeugt werden und ebenso funktionelle Hemmungen bei automatischen und sogar willkürlichen Gewohnheitshandlungen. Neben dem Angstgeföhle haben sie große Bedeutung für die Entstehung der Überwertigkeit.

Ob als achte und letzte Gruppe diejenige Form angeführt werden darf, welche Wernicke zuerst auf den Typus der überwertigen Idee gebracht hat, ist zweifelhaft. Es handelt sich nämlich um die primären monomanischen Triebe, die Sucht Feuer anzulegen, zu stehlen, Selbstmord oder andere Gewalttaten zu begehen, um sexuell perverse Triebe, angeborene Trunksucht und dergleichen mehr. Bei der Trunksucht ist sicher die angeborene Anlage weit öfter abwesend, aber es liegt hier eben doch kein Vorstellungsdrang vor, sondern ein blinder nervöser Trieb; bei den sexuellen Abnormitäten bin ich meinerseits überzeugt, daß eine kongenitale Anlage in anderem Sinne als dem oben angedeuteten nicht denkbar ist, also so, daß nur in der Art des Triebes z. B. gewisse Hemmungen wie Ekelgeföhle, Schüchternheit vor Frauen und dergleichen walten, welche die neuropathisch energielosen Männer leicht auf Abwege führen. Stier hat meiner Erinnerung nach noch kürzlich ähnliches ausgeführt. Wieweit in den anderen Formen Gelegenheitsanlässe hauptsächlich mitbestimmend in Frage kommen, darüber fehlt mir persönlich eine hinreichend begründete Erfahrung. Soweit ich aber über eine solche verfüge, habe ich allen Grund, jener Mehrzahl unter den Forschern mich anzuschließen, welche die fraglichen primär ohne Motiv mächtigen Impulse ausnahmslos auf eine psychopathische angeborene Minderwertigkeit zurückführen.

Selbstmordtriebe und dergleichen, welche zur Ausführung drängen und in ihr ihre Ruhe wiederfinden, kommen meiner Erfahrung nach somit nicht innerhalb einfach nervöser und neuropathischer Zustände vor, natürlich mit dem Zugeständnisse, daß zwischen neuropathischer und psychopathischer Anlage die Übergänge schließlich fließende sind wie überall in diesen Dingen.

Bei den nervösen Formen handelt es sich stets nur, wie schon gesagt, um Störungen in der Reizempfänglichkeit, der Inhalt der abnormen Ideen unterliegt sonach einigermaßen dem Zufalle des erregenden Erlebnisses und nur vermöge dieses Verhaltens war es uns erklärlich, daß gewöhnlich nur einzelne oder vereinzelte überwertige Affekte und Ideen sich herausbilden konnten.

Daß daraus noch eine fernere fundamentale Verschiedenheit zwischen degenerativer und nervöser Überwertigkeit folgt, nämlich die aktive Natur der ersteren, die passive der letzteren, das soll jetzt näher erläutert werden. Andeutungen in diesem Sinne haben wir übrigens soeben schon mehrfach gemacht.

Unsere nächste Aufgabe wird es also sein, deskriptiv die Eigenart der isolierten überwertigen Ideen festzustellen, und sodann durch genetische Untersuchung die psychologischen Faktoren des Symptomes zu erkennen.

Wir hatten jetzt versucht, die gewöhnlichen in der täglichen ärztlichen Beobachtung uns entgegentretenden Formen jener Ideen gruppenweise zusammenzufassen, soweit sie erstlich bei intakter Intelligenz und innerhalb einfach nervöser Zustände sich ergeben, zweitens unmittelbar durch stark gefühlsbetonte psychische Reize oder Eindrücke erzeugt und drittens vom Subjekte widerspruchslös und unter starker Affektwirkung aufgenommen werden, um in der Folge abnorm hartnäckig und intensiv nachzuwirken.

Daß in unserer sicher sonst noch ziemlich unvollständigen Übersicht die Überwertigkeiten im Sinne von expansiven und lustvollen Affekten völlig vermißt werden, das erklärt sich einfach aus ihrer Entstehung auf dem Boden nervöser Reizzustände, welche eben wesentlich nur unlustbetonten Gemeingefühlen und Ideen Raum geben. Im übrigen lassen sich alle Gruppen (mit Ausnahme der monomanischen Triebe, die wir abseits liegen lassen müssen) auf drei Grundtypen zurückführen, die affektiven Strebungen und Reaktionen, die depressiven Erinnerungsideen und die Erwartungsaffekte, also Befürchtungen und Zweifel verschiedener Art.

Obwohl alle diese Ideenarten unter starker Gefühlserregung das Subjekt ergreifen und sich mächtig in sein Denken eindringen, ist es gleichwohl unschwer zu erkennen, daß jenes ihnen doch nirgends so gegenübertritt, wie wir das sonst bei starken, wenn auch lästigen, Gefühlen zu tun pflegen. Es verbleibt offenbar den Personen eine Empfindung des Fremdartigen und Aufgedrungenen, der Hypochondrische schämt sich halb und halb selbst seiner Schwäche, der Eifersüchtige dieser Kategorie muß sich vor seinem besseren Ich rechtfertigen, der depressiv Verzagte „ärger sich“ oft genug über seine ausschließliche Hingabe an seinen Schmerz, ja sogar der Gekränkte überrascht uns durch seine Vorsicht und fast zu große Gerechtigkeit, die er dem Gegner gegenüber meist walten läßt.

Das ist nun nicht die Art des echten „großen“ Affektes; gewiß durften wir betonen, was für die Deutung der Zwangsidee fast entscheidend wird, daß zwischen Vernunft und Gefühl sehr wohl eine Kluft sich erheben kann; aber der starke Affekt ist doch zwingend. Kein fanatisch Überzeugter läßt Widersprüche gelten, der tiefe seelische Schmerz ist „heilig“ und wird gehegt und gewissenhaft erduldet, die Mutter wird in ihrem Gefühle für den geliebten Sohn nicht wanken, wenn auch so manches gegen ihn spricht. Die überwertigen Ideen jedoch sind nichts weniger als zwingend. Unser Hypochonder verliert die an-



geblich so deutlich motivierte Furcht jedesmal, wenn er beim Arzte seines Vertrauens war und gerade so lange, als dessen Worte und Mienen ihm noch sinnlich gegenwärtig sind. Auch der Richter, den die Zweifel an der Richtigkeit eines Urteils nicht mehr schlafen lassen, denkt nicht daran, einen ungewöhnlichen Schritt zur Neubehandlung des Falles zu tun. Meist genügt es auch ihm, statt dessen zum Arzte zu gehen; und daß der allzu Betrübe darob sich selber gram wird, haben wir soeben erst gesehen. Mit Recht betont H. Oppenheim, daß der Agoraphobe, der doch sein Angstgefühl für unüberwindlich erklärt, sich schon trösten und beruhigen läßt, wenn ihn nur ein dreijähriges Kind an der Hand führt.

Bezeichnend ist endlich, daß der Unfallkranke, der über die Schwere seiner Verletzung und seiner Schmerzen nicht genug klagen kann, tatsächlich gar nicht mehr gesund werden will.

All diese Einzelzüge, die sich leicht vermehren ließen und die uns allen vertraut sind, bringen uns zu der eigentlich etwas überraschenden Erkenntnis, daß die Intensität des Affektes, der ja zweifellos an sich da ist, mindestens nach einiger Zeit keineswegs dem Maße von Bedeutung entspricht, welches die Ideen im ganzen geistigen Leben des Patienten tatsächlich besitzen; denn sie beherrschen und erfüllen ja dieses geradezu. Und so versteht man auch die fernere Eigentümlichkeit, die schon vorhin besonders hervorgehoben wurde: auch die Aktivität des Patienten, seine Maßnahmen zur Abwehr und Verteidigung gegen die gefürchteten Gefahren, sein ganzes Verhalten überhaupt ist gewiß nicht dasjenige eines Menschen, der seine Vernunft gebraucht, um sein Wohlbefinden, sein Leben zu schützen oder um andererseits seinem Schmerze die Folgen zu geben, die seiner Gesinnung entsprechen. Nur soweit es sich um Hemmungen, um ein Gehenlassen handelt, oder wo nur leicht zu vollbringende Dinge in Frage stehen, da wirken die überwertigen Ideen allein so, wie man es etwa bei realen Affekten erwarten darf.

Dieser Gesichtspunkt bedarf nur eines andeutenden Beweises, denn die Sachlage selbst wird wohl nirgends bestritten werden. Am meisten überzeugen uns da sicher die Reaktionen bei den affektiven Ideen. Sie stoßen ja ziemlich selten dem Arzte auf, abgesehen von den Rentenkämpfen, denn teils werden sie von den Patienten für normal gehalten, teils scheuen diese sich davor, andere in so persönliche Dinge hineinschauen zu lassen. Und sicher bilden ohnehin gegenüber den Fällen von Eifersucht und Gekränktheit aus natürlichem oder durch abnorme Veranlagung verstärktem Affekte die nervös bedingten Formen die entschiedene Ausnahme. Soweit ich aber die letzteren kennen gelernt habe, überraschten sie durch die eigenartige Weichlichkeit und passive Sensitivität, welche sie an der Stirne trugen. Da

war beim Eifersüchtigen keine Spur von der brutalen gewalttätigen Sucht, Geständnisse zu erpressen, mit den extremsten und oft lächerlichen Mitteln zu spionieren oder Fallen zu stellen, seinen Rachedurst zu befriedigen, an was alles wir schon beim Hören des Wortes Eifersucht erinnert werden. Der Nervöse ist ängstlich, fürchtet den Verlust der geliebten Person, ihm ist es mehr um die eigene Beruhigung zu tun; er beobachtet somit sorgenvoll die Mienen und den Tageslauf der beargwöhnten Person, deutelt an ihren Worten oder setzt heutzutage gerne ein Detektivinstitut in Betrieb. Von Rachegefühl fand ich keine Spur.

Vom Gekränkten sagte ich schon oben, wie gering das Streben nach Vergeltung und Rechtserstreitung bei ihm ist, er erbittet seine Genugtuung, er schont und begreift seine Gegner; was er wünscht, das ist vor allem Klarstellung seines Rechtes. Für jetzt nur soviel, weil weiter unten ohnehin ein spezielles Beispiel dafür kurz beschrieben werden soll. Jedenfalls ist der Abstand vom Auftreten des typisch Querulierenden hier ein offenkundiger.

Die Paradenfälle aber, an die jeder unter uns zuerst denkt, sind erstlich die Phobiekranken, von denen Dubois soweit mit Recht behauptet, ihr Verhalten erwecke sofort den Eindruck der Feigheit gegen sich selbst, und dann namentlich die Hypochondrischen und Unfallneurotiker. Jenen ist bekanntlich das Kurieren und Kämpfen gegen das Leiden selbst auffällig oft die Nebensache (ganz im Gegensatz zum geborenen Hypochonder!), was sie drangvoll stets von neuem erreichen wollen, ist nochmals die persönliche Beruhigung, und nur diesem Ziele gelten die zahllosen ärztlichen Konsultationen. Beim Unfallkranken aber ist es schwer zu sagen, welcher Affekt überhaupt überwertig geworden sein soll. Krankheitsfurcht ist es sicherlich nicht, da die Leute den Gedanken förmlich in sich groß ziehen, daß sie unheilbar sein müßten. Die „Begehrungsvorstellungen“ kann auch ich ebensowenig wie Hoche für überhaupt abnorm verstärkt erachten; sie entstammen einem sehr natürlichen Erhaltungstrieb; da die Leute meinen, sie könnten nichts mehr arbeiten, so müssen sie eben durch die Rente existieren. Übrig bleibt schließlich nur die Idee der notwendigen Unheilbarkeit als überwertig, und bezüglich ihrer sind alle Sachverständigen einig, daß sie aus dem Grundübel, der Passivität und Energielosigkeit dieser Kranken hervorgeht.

Diese Eigenschaft geht also ziemlich durch alle unsere Gruppen hindurch, und will man sie etwa besonders noch in Gedanken an unsere depressiv überstark fühlenden Patienten durch ein kurzes Schlagwort kennzeichnen, so kann man sagen: bei der nervösen Überwertigkeit von Affekten beklagen sich zwar die Patienten und sie wünschen, irgendwie befreit zu werden, aber sie wehren sich nicht selbst. Oder noch kürzer und schärfer ausgedrückt:

Die Überwertigkeit der einzelnen nervösen Ideen ist im Gegensatz sowohl zur normalen als besonders zur psychopathisch bedingten Überwertigkeit keine aktive, sondern eine passive. Nicht der Patient ergreift und denkt spontan die Ideen, sondern sie drängen sich ihm auf, er erleidet eine Denknötigung, einen Denkwang, so gut wie bei den eigentlichen Zwangsideen.

Und nun die entscheidende Frage: wie hängt diese spezifische Eigenartigkeit der nervösen Überwertigkeiten zusammen mit dem nervösen Zustande oder dem neuropathischen Boden? Darauf läßt sich eine doppelte Antwort geben, eine mehr direkte und klinische und eine vorläufige psychologische Begründung. Im ersteren Falle beruft man sich mit Dubois und vielen anderen auf den weichen energielosen und auf Selbstbeherrschung nicht geübten Charakter des Neuropathen und trifft damit sicherlich das Richtige, immerhin aber nur die eine Seite der Erscheinung.

Psychologisch gesehen lassen uns dagegen die überwertigen Ideen noch eine fernere bezeichnende Eigenschaft erkennen. Der normale stark affektbetonte Eindruck wird vom Subjekte eben aktiv erfaßt, mag er auch lästig und schmerzlich sein, und dann geschieht alsbald auch notwendig die weitere geistige Verarbeitung der aufgenommenen Idee, sie wird allseitig überlegt und entsprechend beantwortet. Denn jeder Eindruck stellt, wie Lipps treffend sagt, eine Frage an uns, wie wir uns zu ihm verhalten sollen, was wir darüber denken, ob wir ihn ganz oder teilweise annehmen oder zurückweisen und so im letzteren Falle nicht weiter daran denken sollen. Nur ein Beispiel! Wer ernsthaft eine schwere Krankheit fürchtet, wird zunächst sich genügend beim Arzte beraten lassen. Ist die Auskunft verneinend, so wird die normale Person gerne den Gedanken in Zukunft für erledigt ansehen und beiseite setzen. Bleibt die Furcht mit Recht aber bestehen, so wird die entsprechende Kur befolgt, aber es wird auch das Haus bestellt, das Geschäft, die Familie möglichst sicher versorgt werden. Kurz es wird eine große Kette geistiger Akte von selbst folgen.

Diese Verarbeitung nennt Lipps mit anderen Psychologen die Assimilation des Eindrucks; er wird gleich einem Nebenstrom in das Hauptbett und hier in zahlreiche Kanäle übergeführt werden. Damit wird er wirksam im Denken, aber die geistige Kraft, welche das Denken lenkt und aufrechterhält, bleibt nicht mehr allein der Ausgangsvorstellung zugewendet, sondern verteilt sich ebenso über alle Stromverzweigungen. So bleibt die erstere für sich nicht mehr vorne schwebend im Bewußtsein, sondern sie verliert ihre fragende und drängende Gewalt. Überlegen wir nun: wie steht es hier mit unseren überstarken Ideen? so werden wir nicht zweifeln, daß sie tat-

sächlich nur ungenügend assimiliert werden und ihrer Art nach dessen auch oft gar nicht recht fähig sind.

Für die hypochondrische Furcht z. B. sind ja die realen Grundlagen oft minimale, der depressive Affekt hat es mit dem fertig vollendeten Unglück zu tun, drohende wirkliche Gefahren (z. B. Strafe, neue Schwangerschaft) interessieren nur soweit, ob sie eintreffen oder nicht. Wie soll also da eine nennenswerte geistige Verarbeitung stattfinden?

Gerade deshalb aber, und das ist der springende Punkt in der ganzen Sache, werden sie beim Nervösen überwertig, weil die Ideen nicht regelrecht assimiliert und im Denken ausgeglichen werden können. Bei anderen Erlebnissen wäre dies an sich ganz wohl auszuführen, Eifersucht und Kränkung schreit im Gesunden förmlich nach Taten und nach Pläneschmieden. Indessen von der Neurasthenie hat schon Beard, ihr Entdecker, als den Grundzug erkannt einerseits die übergroße Reizempfänglichkeit als Sensitivität gegenüber der schwachen Aktivität, andererseits die geringe Ausdauer in der Betätigung der Willenskraft überhaupt. Schnelles starkes Auflodern als Strohfeuer und rasches Erlöschen sei hier die Signatur. Auf das Psychische angewendet heißt dies aber: stark affektive Eindrücke wirken momentan besonders heftig, für die Selbstbeherrschung zur späteren Korrektur oder für andauernde Verarbeitung fehlt es an der nötigen Spannkraft und Energie. So bleibt sowohl die Abweisung wie die systematische Assimilation aus, letztere auch darum, weil sich der Nervöse vor dem aktiven Ergreifen des peinlichen Objektes fürchtet.

Da indessen die spontan sich ergebende sensitive Nachwirkung ohnehin beim Nervösen pathologisch verstärkt wird, so bleibt der starke Eindruck unerledigt und unassimiliert vor den Pforten des Bewußtseins liegen. Damit aber wird ein Drang erzeugt, doch schließlich mit der natürlichen Aufnahme oder Abweisung der Idee zum Ziele zu kommen. Das zweite und dritte Mal aber sind die Bedingungen samt und sonders die gleichen; neu ist nur, daß die innere Spannung mit jedem vergeblichen Versuche vermöge der Intoleranz der Psyche, und vorab der nervös erregten, gegen den Erwartungsaffekt fortdauernd sich steigert. Es ist als wenn der Strom, statt sich wie im obigen Beispiele in Seitenkanäle zu verteilen, gegen ein Wehr oder einen Damm trifft, und da im Anprall und Rückstoß fort und fort aufwallt.

Lipps has denn auch diese ganze Erscheinung sehr passend als Stauung der Vorstellungen bzw. des Denkablaufs gekennzeichnet.

Fassen wir das Ergebnis der deskriptiven Betrachtung jetzt nochmals kurz zusammen: auf der Grundlage der nervösen Zustände kommen sehr wirksame krankhafte Steigerungen einzelner Ideen zustande, während sonst die intellektuellen Funktionen unberührt und

normal bleiben. Das geschieht ursprünglich wie sonst auch durch das Wachwerden starker Affekte und Gefühlsbetonungen mit den Vorstellungen. Wenn aber die überwertigen Ideen in der Folge mehr andauernd fixiert werden, so geschieht dies anscheinend in keinem Falle vermöge der Gewalt der Vorstellungen allein oder auch nur vorwiegend, sondern durch eine sich nun einstellende Denknötigung, einen passiven Denkzwang. Und dementsprechend erweisen sich die Ideen auch ihrer Art nach zwar als drängend und mehr oder minder zwingend, im übrigen aber verhält sich das Subjekt im wesentlichen passiv dabei.

Die Affektivität dieser Patienten ist also eine zu geringe, als daß durch eine lebhaftere Erregung derselben allein — wie in den anderen degenerativen Formen — eine nachhaltige Überwertigkeit erzeugt werden könnte. Und so ergibt sich der zunächst etwas seltsam anmutende Tatbestand, daß gerade nur die nicht assimilierten, also die isolierten und in die Denkbewegung nicht eingehenden Ideen beim Neuropathen überwertig werden. So nämlich entsteht ein unlösbarer und die Psyche in Spannung haltender innerer Widerspruch: infolge der stark erhöhten Sensitivität kann der Patient die zu intensiv empfundene lästige Vorstellung nicht aus dem Denken hinausweisen. Da er sie aber auch nicht recht geistig verarbeiten kann, bleibt sie frei schwebend im Denken bestehen und bedrängt dieses immer von neuem.

Man erkennt ohne weiteres, wie sehr ihrer ganzen Wesensart nach damit unsere überwertigen Ideen den Zwangsvorstellungen nahekommen. Um so mehr scheint es geboten, an dem sich hier darbietenden durchsichtigeren Materiale die genetischen Gesichtspunkte noch etwas genauer zu entwickeln. Das soll nunmehr geschehen. —

Für die genetische Erklärung können wir zwei große Gruppen unterscheiden: in der ersten handelt es sich von vornherein um gestaute abschlußunfähige Ideen, in der zweiten liegt primär das Shock-erlebnis zugrunde. Zur ersteren rechnet die Erwartungsangst vor realen Gefahren und die Kategorie der Zweifel und Skrupel. Für die zweite sind zunächst die depressiven Überwertigkeiten die typischen Repräsentanten. Bei den übrigen Formen kombinieren sich die beiden genannten Wirkungen.

Leider sehe ich keine Möglichkeit, bei dem jetzt zu Besprechenden das viele, was von anderen Seiten bereits klargestellt ist<sup>1)</sup> oder was überhaupt schon allseitig als feststehend gilt, zu übergehen, oder bei

<sup>1)</sup> Siehe darüber besonders Wollenberg, Die Hypochondrie, Nothnagels Handbuch 1902 und Dornblüth, Psychoneurosen, Leipzig 1911.

jedem Detail die Namen der betreffenden Autoren eigens anzuführen. Im allgemeinen aber sei ausdrücklich anerkannt, daß kaum einer der zu verwertenden psychologischen Erklärungsgründe wirklich neu sein wird. Hingegen ist wohl eine gesonderte seelische Analyse der isolierten und emotiven Überwertigkeiten noch nicht systematisch ausgeführt worden, und auch sonst, so hoffe ich, wird man finden, daß hier nicht lediglich das Bekannte neu aufgewärmt worden ist.

Beginnen wir zunächst mit dem psychologischen Einflusse des Shockerlebnisses bei den depressiven Ideen, weil dieses Moment hier hauptsächlich und in deutlicher Weise die Überwertigkeit hervorruft. Seit Krafft - Ebing hat man mit gutem Rechte auch außerhalb der eigentlichen „Shockneurosen“ in der plötzlichen Entstehung starker Eindrücke ziemlich allgemein eine der wichtigeren Quellen für zwangsmäßige Nachwirkungen bei jenen erkannt. Immerhin meine ich, daß solche Einflüsse hier wesentlich weiter verbreitet und zugleich entscheidender sind, als dies in der wissenschaftlichen Lehre gemeiniglich zum Ausdrucke kommt. Den Typus dieses merkwürdigen psychischen Faktors aber lernen wir, wie gesagt, bei den depressiven Ideen am klarsten kennen.

Hier kommt freilich nicht allein die Plötzlichkeit des Eindruckes in Frage, sondern auch seine psychologische Eigenart; es sind nagende, quälende, und doch gleichzeitig fertig vollendete Verluste oder Handlungen. Und da ist die Abgeschlossenheit vom Übel, weil sie jede Korrektur und jedes geistige Abfinden damit aufhebt. So erhalten wir wieder nicht zu assimilierende, frei schwebende Vorstellungen, welche die vorhandene Erregtheit anstauen und auf sich ziehen; deshalb drängen sie sich auch gewaltsam ins Denken ein. Jeder weiß, daß am schwersten bei herben Verlusten und Enttäuschungen zu ertragen ist das Gefühl der „Unverständlichkeit“, die plötzliche Vernichtung der gewohnten Beziehungen und Assoziationen. Das geschieht in gleicher Weise beim Ableben eines teuren Angehörigen wie beim Verluste des Vermögens, von Amt und Würden, einer lange gehegten Hoffnung. Das Abreißen so vieler lustbetonter Assoziationen wirkt direkt seelisch schmerzend, die nun so erfolgte Isolierung der Vorstellung aber hält sie drängend im Bewußtsein fest.

Wie aber wirkt die absolute oder relative Plötzlichkeit der Erlebnisse, also der psychische Shock, wenn er außerdem noch hinzutritt? Merkwürdigerweise fast ebenso; und das wird durch drei Momente zugleich erklärlich: erstlich trifft das unvermittelte Ereignis uns unvorbereitet, wir fühlen daher außer dem Schmerz noch einen heftigen Schreck. Dieser wird wieder zweitens eine Art von seelischer Starre, eine Verstortheit herbeiführen. Das Denken steht stille, der Eindruck kann nicht verarbeitet, nicht gemildert werden. Und drittens end-

lich, so müssen wir annehmen, erhöht der Shock auch direkt die Stärke des Eindrucks. Das dürfen wir schon schließen aus den experimentellen Analogien, den Suggestionen. Ein herrischer Befehl erschreckt ja meist nicht, aber „er wirkt“. Starke Eindrücke und Suggestionen erzeugen auch gerne spezifische körperliche Symptome, die Furcht vor Herzschlag, der Anblick eines solchen kann die Erwartung von Puls aussetzen z. B. erregen und das trifft auch ein bei so manchen. Und was ist die sog. „Geistesgegenwart“ in plötzlicher kritischer Situation anderes als die unmittelbare starke Wirkung des Eindrucks? Denn der Schreck und das Unvorbereitetsein könnten doch nur als Hemmungen in Betracht kommen.

Wir wissen nun alle, in wie hohem Grade die Intensität dieser beiden Shockwirkungen, nämlich der gleichzeitigen Verstärkung des Eindrucks selbst und der Hemmung des übrigen Denkens, abhängt von dem Temperamente und „den Nerven“ der in Frage kommenden Persönlichkeit. Jedenfalls aber ist wiederum der Erfolg der einer Anstauung des erregenden Eindrucks. Und kommen nun die Shockwirkung und die Eigenart der Affektvorstellung überein in ihrem Einflusse, d. h. tritt ein herber Verlust und dgl. überdies plötzlich ein, so läßt sich verstehen, wie jene allbekannte psychische Verfassung bei erregbaren Personen zustande kommt: der Zustand der andauernd gesteigerten Bereitschaft jener Vorstellung, das stete Verharren nahe unter der Bewußtseinsschwelle, wo sie einen kontinuierlich fühlbaren Druck, eine geistige Unfreiheit und Befangenheit herbeiführt, eine Hemmung der übrigen Denkinhalte, während die drängende und schwebende Vorstellung bei dem leisesten Anklingen oder in freien Momenten von selbst ins Bewußtsein tritt, bald nur stückweise und verschwommen, bald durch die Phantasie ausgemalt.

Dies erste Stadium des primären Denkwanges mit einer fast kontinuierlichen psychischen Spannung dauert je nach Umständen wenige Wochen oder auch nur Tage an, mit stetigem Nachlassen jenes Zwanges. Bei normalem Nervenzustande würde die Shockwirkung damit im wesentlichen erledigt sein. Bei bestehender nervöser Disposition jedoch folgt ein zweites Stadium der Nachwirkung und Fixierung unmittelbar oder nach einer Zwischenpause mit scheinbar erreichter Fassung und Ruhe, die wochenlang währen kann. Da aber ein Sichabfinden und ein Ausgleichen der depressiven Idee nicht möglich ist, bleibt nur energisches Abschütteln oder Vergessen in anderen Lebensinteressen übrig. Gebrochene und nervöse Naturen, die dessen nicht fähig sind, geraten nun unter dem fortgesetzten Drängen des gleichen peinvollen Affektes in jenen Zustand der Überreiztheit, der Verzweiflung und Fassungslosigkeit, wie ihn ja schon stetig wiederkehrende lästige Sinnesreize ähnlich ins Dasein

rufen. Ein ewig sich übender Hornbläser, ein ruhelos Nächte durch bellender Hund etwa können den Hörer in peinliche Ungeduld bis zur Wut bringen.

Auch der seelische Schmerz kann infolge der entstehenden Überreizung die gleiche heftige Tendenz nach Entladung erregen. Ein sehr braver junger Mensch, der deshalb mich um Rat anging, weil er selbst über seinen Gemütszustand besorgt wurde, zeigte z. B. folgendes: sein Bruder war als Soldat im Manöver durch Ungeschick seines Hintermannes erschossen worden; der Gedanke daran erregte und reizte jenen nun schließlich so, daß er keinen frohen jungen Mann und keinen Soldaten ansehen konnte ohne Wutgefühl und den Impuls, sich auf ihn zu stürzen. Gewöhnlich aber treffen wir statt dessen eine fassungslos verzweifelte Stimmung; hier wechseln Perioden der Erschöpfung mit zahlreichen krisenartigen Anfällen von tiefem Seelenschmerz und oft auch allerlei körperlichen Attacken. In jeder solchen Krise, wie sie oft täglich, speziell bei Frauen, sich vielfach wiederholen, erwacht die volle Unglücksvorstellung in alter Stärke und büßt so kaum etwas von ihrer ursprünglichen Lebendigkeit ein. Das ist die eine Seite der Wirkung. Eben weil die herrschende Idee stets im Vordergrund schwebend sich erhält, weil die geistige Spannkraft dadurch absorbiert wird und weil die seelische Energie noch dazu durch die nervöse Erschöpftheit erlahmt, hat die Person für andere Ziele und Gedanken kein Interesse mehr. Das ist die zweite Wirkung.

Und so kann auf dem Wege der nervösen Überreizung ein nervös-depressiver Zustand, der ganz von der Unglücksidee erfüllt bleibt, entstehen und viele Monate lang andauern.

Wir führen kurz ein Beispiel an:

1. Fall. 42jährige Dame, nervös veranlagt, reizbar, aber doch bisher gesund und in glücklicher Ehe lebend. Von ihren zwei Kindern, einem 14jährigen Mädchen und einem 17jährigen Sohne, erschießt sich der letztere ganz unvermutet. Das geschah in momentaner Aufwallung aus kleinster Ursache. Der sehr begabte und tiefer angelegte junge Mann, der sonst ganz solid lebte, blieb auf einer kleinen Geschäftstour einen Tag länger, um eine Nacht durchzuschwärmen. Dabei hatte er auch einen kleinen Exzeß in Geldausgaben gemacht. Die Eltern in übertriebener Sorge um seine moralische Solidität machen ihm bei der Rückkehr heftige Vorwürfe, auf die er stumm bleibt. Offenbar aber ohnehin in „moralischem Katzenjammer“ eilt er sogleich in sein Zimmer und bringt sich den tödlichen Schuß bei. Dem furchtbaren Schreck für die Eltern folgt noch ein dreiwöchiges Krankenlager, das nach anfänglichen Hoffnungen doch mit dem Tode des Verletzten endigt. So mußten sich die Eltern zunächst aufrechterhalten und der Vater blieb überhaupt äußerlich gefaßt. Auch die nervösere Mutter war noch 2 Monate lang ziemlich ruhig, dann brach sie zusammen, die Glieder trugen sie nicht mehr, sie mußte 6 Wochen lang ständig zu Bette bleiben und lernte erst in Monaten mühsam wieder regelrecht gehen.

Körperlich bestand nur eine leichtere Herzneurose und merkliche Schlafstörung, der Appetit war lange Zeit ziemlich gut, von Hysterie keine Spuren.



Auch geistig blieb sie absolut klar, niemals bestanden eigentliche Angstgefühle, das Denkvermögen war intakt, weder geistige Hemmung noch irgendwelche Urteilstrübung zeigte sich. Aber die Frau war einzig und allein erfüllt von dem Gedanken an ihren Verlust. Die Idee verließ sie angeblich in all den Monaten keinen Augenblick, bald dachte sie über ihr Verhalten zum Sohne, bald an den Moment der Katastrophe, bald erinnerte sie sich der geistigen Vorzüge des Verlorenen. Für den Haushalt fehlte lange jedes Interesse, die Tochter setzte sie innerlich wesentlich zurück, dem Manne blieb sie liebevoll, aber sie war ihm nur Objekt der Pflege. Selbstsüchtig erschien sie keineswegs, sie dachte an sich selbst nur relativ wenig.

Der Zustand mit häufigen weiteren Schwächegefühlen, die das Bett notwendig machten, zog sich nun schon 9 Monate hin, fast ein Jahr seit dem Todesfalle selbst. Dabei betrug sich die Pat. äußerlich gehalten, Ausbrüche und Krisen im wörtlichen Sinne ereigneten sich nicht. Dagegen wechselten deutlich stark aufgeregte und explosiv reizbare Tage, an denen sie immerfort nur an den Sohn denken mußte und wo sich das Reden darüber fast von selbst auf die Lippen drängte, mit anderen ruhigeren, wo sie sich beherrschte und sich sowie die Umgebung schonte. An jenen war sie bitter, zankte, schalt auf jeden, der irgendwie als Unbeteiligter an ihr Unglück rührte, und war überhaupt fast unerträglich für die ganze Umgebung, an den anderen Tagen war sie friedlich und besonnener, sprach wenig von ihrem Unglück.

Nach einem Jahre dann und mehreren Kuren, hat sie begonnen, wieder ihrem Haushalte ein wenig vorzustehen, doch hat sie für nichts noch Interesse gewonnen und ihre Beschäftigung ist noch eine schwache. Sie erklärt, daß ihr Leben auf immer zerstört und für sie wertlos sei. Nur Rücksicht auf Mann und Kind halte sie vom Sterben ab.

Ich habe den Fall angeführt, weil ich ihn lange und anhaltend beobachten konnte. Wegen der besonderen Herbheit des Unglückes wäre aber vieles in dem Verhalten der Patienten auch natürlich zu erklären. Immerhin ist sehr bezeichnend: a) Das Auftauchen der wirklichen Verzweiflung nach einer gefaßten Periode zugleich mit dem Zusammenbruche der Nerven; b) die absolute Erfüllung des Denkens durch die eine Idee mit Beiseitesetzen aller, selbst nächster Interessen. Über ihre Kühleit der sehr netten, aber stillen Tochter gegenüber klagte die Patientin selbst oft; c) die krisenartigen „Redetage“, wo sie eben über die Sache reden mußte und zugleich ungeduldig und fast zornig erregt war; endlich d) die sehr lange Dauer des Zustandes, der nach einem Jahre erst gemildert, aber keineswegs beseitigt war.

Also nicht der psychische Reiz als solcher, nicht die überwertige Idee in ihrer Art und Stärke, erscheint hier abnorm, sondern die Hartnäckigkeit und die Bedingungen ihres Auftretens sind es, weil das ausschließliche Vorherrschen des Gedankens und die zahlreichen Krisentage geknüpft sich zeigen an den nervösen Gesamtzustand. Und ganz ähnlich haben sich die ziemlich zahlreichen weiteren Fälle der Art verhalten, welche ich gesehen habe. Nur haben sich hier gewöhnlich noch wirkliche „Krisen“, nämlich stürmische stundenlange Weinanfälle meist

mit Herzbeben und körperlicher Unruhe gezeigt. Die Leute „zerreißen sich“ dann, wie man sagt.

Es gibt nun noch eine interessante Abart der depressiven Idee, welcher ein psychologischer Prozeß von im Grunde ganz einfacher und auch normalerweise anzutreffender psychischer Wirkung zugrunde liegt, nämlich die Ablenkung und Abwälzung des allgemeinen Erregungszustandes von der Ursprungsidee auf eine zweite sekundäre Vorstellung. Nur dadurch, daß Freud und seine Anhänger mit einer für meinen Begriff unerhörten Einseitigkeit auf diesen Vorgang und noch dazu allein auf unbewußt gewordene sexuelle Erlebnisse als Ausgangsvorstellung die Erklärung der Zwangsidee gegründet haben, ist es gekommen, daß der Sache der Nimbus des Außerordentlichen und Geheimnisvollen beigelegt worden ist. In allen seitherigen Fällen schon hatten wir ausgeführt, daß die ganze disponible psychische Kraft, um mit Lipps zu reden, auf die „freischwebende“, nicht assimilierte Vorstellung „abgelenkt“ wird. Dadurch wird diese eben überwertig. Der Vorgang, daß man von Gram und Kummer sich ab- und eifriger Hausarbeit oder beruflicher Tätigkeit zuwendet, ist als reguläre Form der Selbsthilfe soeben schon verzeichnet worden.

Das geschieht aber fast ebenso häufig instinktiv und unbewußt. Wenn ferner der Ärgerliche seinen Zorn auf den Dienstboten entläßt, der etwa in seinem Zimmer etwas Unordnung angestiftet hat, so sagt sogar der Volksmund, er habe jenen zum „Blitzableiter“ für seine Verstimmung erwählt; ebenso wenn der Betrübte instinktiv beim Geplauder seines Kindes verweilt, das ihn aufheitert; ja sogar schon, wenn der Unmutige beginnt, einen Gassenhauer vor sich hin zu pfeifen, hat er unbewußt vom Ursprungsobjekte ab seine Aufmerksamkeit auf eine sekundäre psychische Tätigkeit übergeleitet. Warum also gerade bei der sog. Zwangsidee nur eine ganz ungewöhnliche (sexuelle) Ausgangsidee in den Prozeß der Abwälzung sich fügen soll, das ist mir ganz und gar unverständlich<sup>1)</sup>.

Jedenfalls also im Bereich der depressiven Ideen gewahren wir bei einem Inhalte gewöhnlicher Art denselben Ablenkungsprozeß instinktiv sich vollziehen. Und psychologisch ist der Grund dazu einfach derselbe wie in unseren Beispielen aus dem täglichen Leben: die psychische Kraft und im gegenwärtigen Falle also die nervös aufgeregte Stimmung findet ein instinktiv empfundenes Hemmnis gegenüber einer widerwärtigen und antipathischen Vorstellung und geht leichter da über, wo ein ebenso der Stimmung entsprechender, aber sympathischer psychischer Inhalt sich ihr darbietet.

So werden diese geistigen „Nebeninhalte“ sekundär verstärkt, sie rücken gleichsam vermöge einer erborgten Kraft in den Vorder-

<sup>1)</sup> Weiteres darüber siehe im zweiten Teile dieser Abhandlung.

grund des Denkens und werden überwertig. Dafür zwei einfache Beispiele:

2. Fall. 21jähriges Mädchen, einzige Tochter einer Witwe in bescheidenen, auskömmlichen Verhältnissen, ohne Belastung, gesund und munter, von Charakter einwandfrei, tüchtig und ordentlich. Sie war seit etwa einem Jahre verlobt, offenbar übrigens ohne jeden intimeren Verkehr, als der flatterhafte Bräutigam sie plötzlich ohne weiteren Grund verließ, als daß ein anderes Mädchen ihm besser gefiel, das er dann auch sogleich heiratete. In der ersten Verzweiflung unternimmt unsere Patientin einen ernstesten Selbstmordversuch, wobei sie sich an den Pulsadern ziemlich verletzte. Glücklicherweise gerettet, kommt sie gleichwohl nicht zur Ruhe. Sie klagt zwar nicht mehr über die Untreue des Mannes, den sie sogar ziemlich ruhig auf der Straße wiedersehen konnte; sie sei sich zu gut, um über einen solchen Mann zu trauern. Um so fassungsloser indessen gebärdet sie sich vor Reue über ihre Verzweiflungstat: Wie sie sich soweit habe hinreißen lassen, ihrer Mutter das habe antun können! Keinem Menschen mehr dürfe sie ruhig in die Augen sehen, niemand dürfe die Narben an dem Arm erblicken, weil sie vor Scham vergehe usw. Sie zerreißt sich förmlich, weint in ihrer Kammer stundenlang, wird ihres Lebens nicht mehr froh, interessiert sich für nichts mehr, verrichtet mechanisch und verstört ihre Arbeit und hört gar nicht mehr auf, sich anzuklagen.

Dabei ist sie sonst ganz klar und besonnen, hält sich gut in Kleidung und Auftreten, hat keine Angstgefühle, ist ordentlich und sieht auch eigentlich ziemlich gut und jugendfrisch aus. Daß sie verstimmt und unfroh ist, erkennt man freilich bald. Warum sie ihre Tat, wegen der ihr kein Mensch Vorwürfe gemacht hat, selbst so tragisch nimmt, weiß sie auch in der Tat nicht recht. Der Gedanke lasse ihr eben keine Ruhe mehr. Das war, als ich das Mädchen sah, nun schon 4—5 Monate so gewesen, und deshalb wurde mein Rat nachgesucht. Jedenfalls hatte die Pat., obwohl sie ihre Mutter ebenso wie sich selbst mit ihren Klagen quälte, bisher sich noch nicht zu beherrschen vermocht.

Der Fall spricht, so scheint mir, für sich selbst. Ohne allzugroße Menschenkenntnis errät man, daß unsere Patientin — ganz vernünftigerweise — sich selbst belügt. Tatsächlich gilt ihre Verzweiflung noch ihrem Ausgangspunkte, der ersten großen Enttäuschung in ihrem Leben. Aber da ihr lobenswerter Stolz sich dagegen empört, über jenen Menschen zu trauern und verzweifelt zu sein, erfaßt sie das zweite geringere und ihr sympathische Objekt, den Gedanken der Reue über ihre rasche Tat. Kein Geringerer als Ibsen hat in der „Wildente“ und auch sonst jenen Gedanken der Abwälzung unter dem Namen der zur Notwendigkeit werdenden „Lebenslüge“ poetisch und psychologisch dargestellt. Unsere Patientin wird so durch ihren Selbstbetrug ihren Frieden ganz gewiß schneller wiederfinden als beim Gedanken der gescheiterten Lebenshoffnung.

Die gleiche Selbsthilfe zeigt uns der

3. Fall. 41jähriger mittlerer Beamter, mäßig nervös, sonst zufrieden. Leidet an einer nicht schweren chronischen Nephritis, die später ausgeheilt ist und ihm nicht viel Sorgen macht. Durch seine Erregtheit verwickelt er sich in einen Kompetenzstreit, wobei ihm der jähzornige Gegner ins Gesicht schlägt. Er strengt zwar Beleidigungsklage an, leugnet aber die Ohrfeige überhaupt ab, welcher sich sein Gegner berühmt. Diese Sache ist ihm offenbar peinlich. Während

nun der Prozeß sehr langsam sich abspielt, beginnt der Pat. sich mehr und mehr mit jenem bekannten häufigen Kältegefühl am (linken) Knie zu beschäftigen, das auch bei ihm da und dort vorhanden war. Er merkt jetzt, daß es häufiger kommt und er wird über die Maßen ängstlich. Bald denkt er an Tabes, bald an Tuberkulose; kurz die Nephritis läßt ihn kühl, aber die Geschichte am Knie raubt ihm Schlaf und Ruhe und treibt ihn fast dem Selbstmord zu. Schließlich ist es die Selbstmordidee ihrerseits, die ihn verfolgt und außer sich bringt, also jetzt sogar eine regelrechte Zwangsidee! Denn der Pat. erklärt selbst, es sei Unsinn für ihn, an so etwas zu denken.

Zum Glücke erledigt sich nach mehr als Jahresfrist der Prozeß zu seinen Gunsten, und nun kommt die interessante Folge: auch die hypochondrische Furcht schwindet bald. Als ich den gleichen Herrn drei Jahre später wieder sah, dachte er gar nicht mehr an sein Knie!

Dieser Fall ist noch klarer und hat auch nicht das Bedenken, daß Freudsche Schüler da auf sexuelle Zusammenhänge sich berufen könnten. Da die Sache mit dem Schlag dem Patienten offenbar widerwärtig war, richtete sich seine Erregung auf das hypochondrische Nebengeleise, das entbehrlich wurde, als der Prozeß glücklich erledigt war. Damit war auch die Krankheitsfurcht rasch geheilt.

Und nun im Anschlusse daran noch eine kurze Bemerkung: Eben dieses hypochondrische Nebengeleise wird in tausenden von ähnlichen Fällen benutzt, was jeder unter uns, der etwas Erfahrung besitzt, bestätigen wird. Alle die Personen mit peinlichen Erlebnissen und quälendem Zwangsdenken daran flüchten hierher: die Verurteilten, die gescheiterten Existenzen, die zu früh Pensionierten, die „nicht verstandenen“ Frauen und die Enttäuschten überhaupt schaffen sich eine „Lebenslüge“ oder doch einen sympathischeren Gegenstand der fortwährenden Sorge, indem sie ängstlich, sei es kleinere Gesundheitsstörungen, sei es die ohnehin meist schon vorhandene Nervosität hegen und pflegen. Auch das wurde hier nur in Erinnerung gebracht, um zu zeigen, wie alltäglich der Prozeß der Stimmungsabwälzung ist, wie oft und wie leicht so überwertige Ideen geschaffen werden.

Wir gehen damit über zur zweiten Kategorie der Ursachen für die nervösen Überwertigkeiten, nämlich dem Erwartungsaffekte gegenüber abschlufunfähigen Denkvorgängen.

Hier ist in Rücksicht auf die Erwartungsangst gegenüber realen oder als real gedachten Gefahren dem schon Besprochenen kaum etwas hinzuzufügen. Erinneert sei nur nochmals, daß lediglich vermöge der intensiven Verstärkung, welche durch nervös erregte Grundzustände geleistet wurde, eine erhebliche Gewalt jener Angst zustande kommen konnte, wie sie beispielsweise in gewissen Fällen von Schwangerschaftsfurcht anerkannt werden muß.

Auch bezüglich der überwertigen Skrupel und Zweifel, über welche ich selbst in früheren Arbeiten mich wiederholt verbreitet habe, und bei denen auch meine Darlegungen zumeist Billigung erlangt haben,

sind nur wenige Andeutungen erforderlich. In pathologischen Fällen handelt es sich selten um von Hause aus berechtigte logische Unsicherheit. Die allgemeine Zweifelsucht gehört zur Psychasthenie und ist im nächsten Kapitel zu berühren. Doch führen auch nervöse Überarbeitung und Erschöpfung gerne zu Skrupeln, weil die psychische Energie nun auch bei logischen Entschlüssen ausbleibt. Jeder logische Entscheid ist nämlich schon ein Willensakt. Da bei komplexen Urteilen mehrere Werte als Motive gegeneinander abzuwägen sind und da fast nie dann ein glattes Ja oder Nein resultiert (denn sonst wären ja auch nicht verschiedene Antworten bei einer Mehrzahl von Personen möglich), so muß der Urteilende mit einem gewissen „Endschlusse“ sagen: „mir genügt diese Entscheidung“. Wo nun die nötige Energie fehlt, kommt es überhaupt bei wichtigen Fragen mit Verantwortung, z. B. einem richterlichen Urteile, nicht zum Abschlusse. Die Vorstellung bleibt somit schwebend und unerledigt im Denken und bewirkt so den Vorgang der Stauung des Denkens. Ist aber die Person erregbar und ängstlich, so drängt es sie, stets von neuem einen Abschluß zu erstreben, und da alle Bedingungen die gleichen bleiben, ist so der „Mechanismus von ewiger Frage und ungenügender Antwort“ im Gange. Die jeweils zurückbleibende geistige Spannung nennen wir dann Erwartungsgefühl. Eben dadurch werden die Patienten zu „ewig Rückfälligen“.

In den übrigen Gruppen, den affektiven Formen, den Phobien, den Beachtungsideen und den hypochondrischen Vorstellungen ist der psychologische Prozeß im Grunde der gleiche, es handelt sich stets um schwebende Sorgen oder Fragen. Bei der Renten- und Eifersucht und bei den Beachtungsideen ist das Interesse des Patienten auch stark genug, um die Macht des Frage- und Denkwanges ohne Mühe erklärbar zu machen. In allen sonstigen Fällen jedoch gestaltet sich die Grundlage der Zweifel entweder von Hause aus oder durch die erreichte Belehrung so schwach, daß man schwer begreift, wieso vernünftige, wenn auch nervöse Menschen sich hinreißen lassen, viele Jahre oder doch Monate einem derartigen Phantom nachzujagen und ihre Lebensfreude dadurch zu trüben. Die vielfach übliche Berufung auf die angeborene Willensschwäche der Personen trifft auch hier wieder nur einen Teil der Erscheinung. In der Tat hat man in einem Falle längst den wahren seelischen Hergang herausgestellt, nämlich bei den Phobien. Unsere Aufgabe ist es jetzt darzutun, daß derselbe seelische Prozeß wie bei den Phobien überall dann am Werke ist, wenn an sich schwache Sorgen und Zweifel in nervösen Zuständen stark überwertig werden.

Der Weg, welchen die Psyche hier instinktiv einschlägt, ist kurz gesagt stets folgender: es wird zunächst durch das Ursprungs-

erlebnis entweder die Suggestibilität oder die Impulsivität erregt, es entstehen so entweder körperliche Gefühle oder Funktionshemmungen, welche dem Patienten als „Beweis“ gelten, oder es wird eine Gewohnheitshandlung etabliert, welche den Beweis suchen soll. In beiden Fällen wird damit eine assoziative Hilfe oder Verankerung in der Psyche angelegt, welche nun dem Spiel von „ewiger Frage und ungenügender Antwort“ zugrunde liegt. Denn die erhaltene Besonnenheit fühlt doch jedesmal die Schwäche der Grundlage und erheischt stets von neuem den gültigen Denkabscluß (das „Geltungsgefühl“).

Begünstigt aber wird das Eintreten jener assoziativen Hilfen vor allem durch die plötzliche shockartige Einführung des Ursprungserlebnisses.

Zur Erläuterung des überdies wohl allgemein anerkannten Herganges genügen uns wenige Detailausführungen. Soweit zunächst meine Erfahrung reicht, entstehen wohl fast alle Phobien entweder plötzlich oder doch in relativ kurzer Zeitspanne. Plötzlich kommt die Furcht vor dem Kronleuchter, vor dem freien Platz; auf der Straße, in einem vollen Raume wird es der Person einmal stark unwohl und nun geht es nicht mehr in der ähnlichen Situation. Auf dem Klosett tritt einmal ein Schwäche- und Ohnmachtsanfall ein, und nun gelingt sogar die Defäkation nicht mehr an der üblichen Stelle usw.

Wir wissen, wie hier die Plötzlichkeit wirkt: der Eindruck des Mißlingens bleibt nachhaltig und stark, er genügt bei disponierten Personen, um beim nächsten Versuch die gleichen Gefühle suggestiv entstehen zu lassen und nun so fort. Bei den Funktionshemmungen spielt erheblich das von A. Pick zuerst richtig herausgefundene Moment mit: jede automatisch gewordene oder von Hause aus so verlaufende Funktion wird in Verwirrung gebracht und gehemmt, sowie ein Affekt oder sogar nur der bewußte Wille in das Räderwerk eingreift. Wartet also der Patient ängstlich auf das Gelingen, so geht es erst recht nicht.

Bei den hypochondrischen Ideen stärkeren Grades wird es oft schwer, den Zeitpunkt des ersten Beginnes rückwärts zu ermitteln. Gar nicht selten setzen sie freilich ein bei dem unbedachten Ausspruch eines Arztes, bei einer Krankheitsnachricht und vor allem bei irgendeinem Anfälle von Herzklopfen, Ohnmacht und dgl. Sind einmal so seit Jahren die Personen in den Gedanken eingewöhnt, der überdies allgemein menschlich ist, so scheint es, als ob sie von je und von Hause aus „Hypochonder“ gewesen seien. Darum sind für mich Beobachtungen wie die nachstehende von besonderem Werte, wo eine endlos lange dauernde relativ starke „Hypochondrie“, d. h. eine hypochondrische Idee, offenkundig in einem genau konstatierten bestimmten Augenblick geboren wurde.

4. Fall. 48jähriger Kaufmann, Bruder neurasthenisch, er selbst bisher noch nie krank, ein lebensfroher, einfacher und sehr tätiger Charakter, besuchte bisher etwa alle Jahre einmal seinen Hausarzt. Dabei konstatiert jetzt dieser im Urin eine Eiweißspur (die sich als physiologische Albuminurie bewährt hat) und läßt auf Anfrage die Bemerkung fallen, ab und zu komme es dadurch zu verfrühten Schlaganfällen. Wenige Monate danach habe ich selbst den Pat. zuerst gesehen und er blieb danach 15 Jahre lang unausgesetzt mein Klient. Seit dem Augenblicke jener Konsultation entwickelte sich bei dem Herrn ein außerordentlich starker und gegen 15 Jahre lang fortwährender hypochondrischer Drang. Ich gebrauche dieses Wort absichtlich; denn die Furchtidée war nicht allzu stark, der Pat. blieb genau so tätig und so lebensfroh wie vordem. Aber 3—4 Jahre hindurch hatte er keine Ruhe, wenn er nicht fast täglich seinen Arzt wegen der Albuminurie und über den Schlaganfall beriet und seinen Urin sowie Herz und Gehirn untersuchen ließ. In diesen ersten Jahren lief er dabei zu einem halben Dutzend Ärzten oder mehr regelmäßig zwischendurch und untersuchte gleichzeitig täglich selbst seinen Harn. Später genügten ihm zwei Ärzte, sein jetziger Hausarzt (denn der erste war sogleich abgesetzt worden) und ich. Sehr langsam verlor sich der starke Drang, erst nach 10 Jahren wurden die Konsultationen selten und der Pat. behauptet, daß er mir diesen Fortschritt verdanke, weil meine ganze Kur darin bestand, ihn nur im Notfalle einmal ernst zu nehmen und sonst ihm die Arztbesuche abzugewöhnen.

Das gelang um so leichter, weil der Pat. nie eine wirkliche Behandlung wünschte, er war einer solchen eher abgeneigt, ohne daß er etwa „Naturheilanhänger“ gewesen wäre. Schließlich nach 15 Jahren verschwand die Idee überhaupt. Jetzt stellte sich, aber erst nach erreichter psychischer Heilung, ein reales schmerzhaftes Leiden ein, nämlich Blasensteine mit starken Blutungen. Dabei benahm er sich im ganzen ziemlich gefaßt und ist nicht mehr hypochondrisch geworden.

Der Fall scheint mir ganz typisch zu sein, denn er bringt alles, was wir von einer regelrechten hypochondrischen Idee verlangen, das sind drei Grundeigenschaften: Die plötzliche Entstehung, die lange Dauer und den ausschließlichen Frage- und Denkwang, d. h. die Beschränkung auf die diagnostische Feststellung, während der Inhalt der Idee an sich nebensächlich wird und damit auch das Kurieren dagegen. Im ersten und dritten Punkte verhält sich die konstitutionelle Hypochondrie geradezu gegensätzlich.

Wir gewahren hier auch in klassisch reiner Art, wie die assoziative Hilfe wesentlich mitwirkt, den Denkwang und die dauernde Fixierung der Idee herzustellen. Halten wir uns zunächst an die suggestive Verankerung. Eine Person fürchte nach einem Anfall, auf eine Abweisung bei der Lebensversicherung hin und dgl. einen Herz- oder Gehirnschlag. Ist sie normal veranlagt, so läßt sie sich ein paarmal gründlich untersuchen und ist dann bei gutem Resultate beruhigt. Ist sie aber zu ihrem Unglücke suggestiv veranlagt, so beginnt sie bald die gefürchteten und im Lexikon usw. aufgelesenen „Vorboten“ selbst zu fühlen, Schwindel, Parästhesien, sogar etwa aussetzenden Herzschlag. Trotz fremder und eigener Beschwichtigung wartet sie

jetzt Tag um Tag auf das Eintreten dieser sicheren „Beweise“ in ihrem Zustande und schafft so unbewußt den „Frage- und Antwortmechanismus“.

Statt dessen aber kann, wie in unserem Beispiele, eine geschäftige Impulsivität eingreifen, welche eine diagnostische Gewohnheitsarbeit einrichtet, bestehend in Prüfen von Puls, Zunge, Harn usf. und in ewigen Arztbesuchen. Auch damit soll Antwort auf die drängende Frage erzielt werden, und so wird wieder ein noch leichter gangbarer „Frage- und Antwortmechanismus“ hervorgebracht.

Beide Verankerungen besitzen daneben noch die besondere Bedenklichkeit, daß ihre Wirksamkeit durch gewohnheitsmäßige Übung stetig wächst. Die körperlichen Suggestionen (Parästhesien, Herzneurosen) verstärken und fixieren sich ziemlich rasch; aber auch bei dem Arbeitsmechanismus kommt bald die sog. „Macht der Gewohnheit“ zur Geltung. Vorstellungen stumpfen sich in der Wiederholung bekanntlich mehr und mehr ab, der Soldat verlernt seine Furcht vor den feindlichen Kugeln, die schönste Harmonie wird banal und lästig, wenn sie immer wieder ertönt. Umgekehrt aber wirkt die Dressur im Bereiche der Bewegungsimpulse, daher ja auch die Macht der Zeremonien und der Symbole im religiösen Kultus und aller Pomp im Auftreten hochgestellter Personen, in den Schulen das viele Niederschreibenlassen von Wörtern, Regeln und dgl., um sie fester einzuprägen. In der eingeübten Gewohnheitshandlung werden nämlich zwei Momente verstärkend sich bewähren: der Mechanismus läuft dann glatt „von selbst“ ab, sowie er nur begonnen wurde, aber außerdem noch bekommt er jene drängende Gewalt, welche wir treffend mit dem Worte „Trieb, triebartig“ kennzeichnen. Gewohnte Impulse drängen von selbst zur Ausführung, es steckt in ihnen wie in jeder Handlung ein „Streben“, das nur durch die Handlung selbst erfüllt wird. Einem Kinde, das täglich zu beten gelernt, dem Manne, der regelmäßig täglich zu turnen sich gewöhnt hat, beiden fehlt etwas, wenn das Stück des Tageswerkes einmal nicht absolviert werden soll.

Die genannten sekundären assoziativen Hilfen also erklären, wie mir scheint, genügend die erstaunlich lange Andauer vieler hypochondrischer Ideen. Sind sie erst einmal, wie eben angedeutet, in das Tageswerk aufgenommen, so bedarf es einer beträchtlichen geistigen Energie, um sie wieder daraus zu entfernen. Zumeist geschieht das schließlich unmerklich, wenn die Patienten reifer, älter und ruhebedürftiger werden und wenn andere große Interessen, Sorge für heranwachsende Kinder, für Beruf usw. sie mehr ausfüllen.

Es würde einförmig wirken, sollten diese Betrachtungen noch weiter auf andere nur wenig abweichende Ideengattungen ausgedehnt werden.



Zwei Kategorien jedoch verdienen noch einige Worte, die Ideen der Kränkung und Zurücksetzung und die sog. „fixen Ideen“. Bei ersteren liegt es näher zu meinen, im Träger des Gefühls müsse die nagende Erinnerung die Oberhand haben, es müßte also nichts anderes als eine Art von depressiver Überwertigkeit zustande kommen.

Sicher sind solche Gefühle auch da und von ihnen geht selbstverständlich auch die ganze seelische Reaktion des Gekränkten aus. Sofern es sich jedoch, wie nicht selten, um eine Überempfindlichkeit gegen kleine Rügen oder gegen kleine, vielleicht nur vermeintliche Rücksichtslosigkeiten handelt, und soweit daraus merkwürdig hartnäckige seelische Verstimmungen hervorgehen, so ist es wiederum kaum denkbar, daß dies beim Fehlen von Rachsuchts- und Verfolgungsideen auf direktem Wege in der Seele erreicht wird. Mag auch die Sensitivität und die Kleinlichkeit dieser Menschen unverkennbar sein, so muß doch eine Art von Krystallisationspunkt oder ein Depot angelegt werden, in dem die Rückerinnerungen bewahrt und aufgehäuft werden. Diesen Dienst aber verrichtet bei den Patienten das Materialsammeln, aus dem die stattgehabte Kränkung erwiesen und eventuell das Unrecht wieder gutgemacht werden soll.

Man wird so zu einem interessanten Vergleich mit dem Verhalten der korrespondierenden aktiven Formen, der Querulanten und Paranoischen herausgefordert, und darum wird wohl die kurze Schilderung eines Einzelfalles nicht unerwünscht sein.

5. Fall. 36jähriger Lokomotivführer, bisher, soweit bekannt, normal und gesund, versah seinen Dienst gerne, nach eigener Wahl und zur Zufriedenheit. Nach seiner wohl richtigen Angabe war er ein sehr guter Schüler und hat auch über seinen Stand hinaus weiter Studien gemacht. Er hat zurückgezogen mehr für sich gelebt, war innerlich stolz und etwas eingebildet, aber friedlich und freundlich und hat nie irgendwelche Konflikte mit Kollegen usw. gehabt. Anscheinend hat er aber von jeher sich leicht für zurückgesetzt und nicht beliebt gehalten, schon in der Lehre. Schon vor 10 Jahren bekam er eine kleine Ordnungsstrafe, weil er mit seinem Freibillett zu weit fuhr, vor 3—4 Jahren kamen weiter ein paar ähnliche Rügen bzw. Strafen (wegen Erregung von Waldbrand, Verspätungen u. dgl.). Hält sich seither für besonders unfreundlich behandelt; er sei schon trotz sehr guten Examens relativ spät als Führer eingestellt worden. Beobachtet reichlich die Kollegen und Heizer, sammelt eine ganze Anzahl von Nachlässigkeiten derselben, viel größer als die seinigen, aber um jene kümmert sich kein Vorgesetzter. Vergleicht sich mit den anderen und findet, daß er mehr leiste. Dieses Aufpassen auf Versehen der anderen, auf Mängel des Betriebes, an den Maschinen beschäftigt ihn nun andauernd und er notiert sich die Sachen. Hauptsächlich aber wurmen ihn stets jene kleinen Strafen, obgleich solche anscheinend seit ein paar Jahren gar nicht mehr vorgekommen waren.

Schließlich schickt er einige Eingaben an die Direktion, bittet um Zurücknahme der Strafen und macht auf die von ihm bemerkten Mängel aufmerksam. Da er soden Eindruck eines Paranoikers hervorruft, wird ärztliche und psychiatrische Untersuchung angeordnet und im Verfolg derselben seine Pensionierung verfügt.

Jetzt kommt er nur zu mir, um für eine Anstellung als Chauffeur ein ärztliches

Gesundheitsattest zu erlangen. Er tritt ruhig und überlegt auf, sehr bescheiden, fast übertrieben fügsam; dabei ist eine gewisse Selbstüberschätzung offenbar, über jene „Zurücksetzungen“ spricht er ausführlich ohne Umschweife, sonst aber ist er sehr vorsichtig mit persönlichen Anklagen, „möchte niemanden Unrecht tun“. Immerhin sei er schikaniert und nervös gemacht worden. In die Pensionierung hat er sich glatt gefügt und ist sogar zufrieden, daß er jetzt unabhängig ist. Daß er anderswo als im Dienste je Unfreundlichkeiten erlitten habe, davon äußert er gar nichts und scheint es auch nicht zu glauben. Im ganzen erhält man den Eindruck der Offenheit von ihm. Die Intelligenz ist offenbar gut und sein ganzes Wesen zwar etwas exaltiert, aber doch im allgemeinen natürlich.

Dieser Fall macht diagnostisch einige Schwierigkeiten, weil man naturgemäß an beginnende paranoide Erkrankung zunächst denkt. Sicher ist das nicht ganz auszuschließen, wahrscheinlicher jedoch ist mir die Annahme einer bloß neuropathischen Konstitution, da doch die ganze Angelegenheit schon Jahre lang spielt, ohne daß mehr herauskommt als überwertige Zurücksetzungs- und Kränkungs-ideen. Daran, daß man ihn überwache und ausspioniere, scheint der Patient nur ziemlich entfernt oder wahrscheinlicher gar nicht zu denken. Fraglich ist hauptsächlich was primär und was sekundär ist. Nach allem scheint mir, daß zuerst der Kränkungsaffekt über die kleinen Ordnungsstrafen da war, die in ihm um so mehr wühlten, weil er ohnehin sich überschätzte und sich für ungenügend anerkannt hielt. Dann kam das Materialsammeln und das Achtgeben auf die Unfreundlichkeiten von Genossen und Vorgesetzten.

Das Hauptgewicht dabei glaube ich auf den mehr sensitiven und passiven Charakter des ganzen seelischen Verhaltens legen zu sollen, während der Paranoische bekanntlich bald den „persécuté persécuté“ in solchen Fällen herauskehrt, dann ferner auch auf die Begrenzung der Ideen des Patienten bei dem Kreise seines Dienstverhältnisses. Eine ganz analoge Art hatten wir früher bei den Fällen von Eifersucht betont, wie sie in nervösen Zuständen nicht allzuselten uns aufstoßen. Das Wort Eifersucht trifft da kaum mehr zu, es ist mehr die den Verlust fürchtende als die eifernde und verfolgende Liebe, welche ängstlich sorgt und forscht, aber nicht den Verrat wittert und greifen will. Thomsen hat in seiner älteren Zwangsideenarbeit einen sehr charakteristischen Fall der Art ausführlich geschildert.

Eine Stufe weiter indessen stoßen wir auf überwertige einzelne Ideen, die wir überhaupt nicht mehr den bisher geschilderten Formen gleichstellen können. Köppen hat vor mehreren Jahren einmal über eine derartige „fixe überwertige Idee“, wie ich sie jetzt im Auge habe, ein interessantes Gutachten veröffentlicht. Ein sonst normaler und durchaus harmloser religiöser Sektierer, ein Menonit, weigerte sich konsequent, der Aushebung zum Militärdienst Folge zu leisten, weil sein religiöser Glaube, dem er mehr als den Menschen gehorchen müsse, ihm den Krieg und Kriegsdienste verbiete. Er nahm lieber mehrjährige

Gefängnisstrafen auf sich, als daß er nachgab, und der Gutachter seinerseits vermochte keine eigentliche Geisteskrankheit in diesem Verhalten zu erkennen.

Ich füge dem noch zwei fernere Beispiele an: einer älteren Putzmacherin wurde durch ihre Vorarbeiterin vorgespiegelt, ein gewisser vornehmer Herr, den der Weg öfter vor ihrer Wohnung vorbeiführte, wünsche sie zu heiraten. Und jene glaubte das, obwohl der Herr weder je ein Wort mit ihr gesprochen, noch sie je begrüßt hatte, weil er sie überhaupt nicht kannte. Sie verkaufte jetzt ihr Geschäft, von dem sie lebte, und reiste zu den Eltern des Herrn, die natürlich peinlich überrascht wurden. In einem Betrugsprozesse wurde nun die boshafte Anstifterin zu langer Gefängnisstrafe verurteilt, unsere Patientin selbst aber glaubte ihr jetzt noch mehr und blieb in voller Harmonie mit ihr. Sie war stets exaltiert, sonst aber klug; sie hat ihr Geschäft wieder eröffnet und ist bis zum Tode geistig nicht weiter erkrankt.

Dazu ein drittes Beispiel: ein habsüchtiger 50jähriger Geschäftsmann, der mit Energie und Umsicht seine ziemlich schwierigen Unternehmungen betrieb, der sonst auch normal, aber kühl und egoistisch war, hatte sich seiner Frau gegenüber allmählich ziemlich entfremdet, lediglich durch seine Schuld. Er begann nun sich einzubilden, seine Frau verlange von ihm mehr Geld, als sie ausbebe, und vermutete, daß sie für ihre Söhne ein Kapital zusammenspare. Verschlossen, wie er war, und ränkesüchtig zudem spionierte er insgeheim und glaubte bemerkt zu haben, daß einer seiner Geschäftsfreunde das ersparte Kapital der Frau verwahre. Er ließ sich eine entsprechende Summe bei jenem unter einem Vorwand, dann trat er offen heraus und weigerte sich, sowohl Zins zu zahlen als das Geld zurückzuerstatten. Er ließ sich sogar gerichtlich verklagen und verlor natürlich ohne weiteres den Prozeß wieder, ohne daß er seine Torheit einsah.

Es ist klar, wie verschieden derartige Urteilstrübungen von unseren Ideen sind. Hier liegt eine allgemeine Schwächung der Urteilskraft gegenüber affektbetonten Vorstellungen vor, offenbar weil die Vernunft nie erzogen worden ist, die Vorurteile aus Affekt zu korrigieren. Solche Personen nennen wir daher verschroben und halbverrückt, sie gehören den psychopathischen Degenerationen zu. Ist der Grad nur ein mäßiger und ist speziell der Affekt kein heftiger, so kommt es eben nur gelegentlich bei besonderen begünstigenden Umständen zu gröberen Urteilsstörungen, wie sie in den Beispielen angeführt wurden. —

Schlußübersicht. Der Wert einer Vorstellung hängt ab von der Stärke der Gefühlsbetonung und von dem logischen Werte, d. h.

von der Zahl und Bedeutung der sie unterstützenden assoziierten Vorstellungen. Der krankhafte Überwert wird hergestellt durch eine Steigerung des begleitenden Affektes, dann aber auch sekundär durch ein erheblich vermehrtes Auftreten der gefühlsbetonten Vorstellung im Denken, wie es normalerweise hauptsächlich durch die Art und Zahl der assoziierten Vorstellungen bedingt wird.

Unter den psychopathischen Degenerationen gibt es eine große Klasse, in der bestimmte Affektarten beträchtlich verstärkt sind und demgemäß sind ebenso die korrespondierenden Ideenkreise überwertig. Da dies schon in der geistigen Entwicklung so ist, kann die logische Arbeit nicht in gewohnter Weise die Person zur Hemmung ihrer Affekte erziehen, letztere sind daher auch ungezügelt vermöge einer Schwäche der intellektuellen Einflüsse, und die Vorstellungen erhalten auch dadurch einen Überwert.

Wenn bei neuropathischen Personen stark affektbetonte Vorstellungen auftauchen, so werden diese vermöge der erhöhten Erregbarkeit der Psyche noch weiter verstärkt. Da aber die nervöse Natur einer dauernden Energieleistung weniger fähig ist als der normale Mensch, erlischt jenes Strohfeuer im allgemeinen rasch, die Affekte sind heftig, aber an sich nicht nachhaltig.

Dagegen gibt es besondere Umstände, durch welche der Affekt gleichwohl fixiert und nachhaltig gestaltet wird. Das geschieht im allgemeinen durch zweierlei Folgeerscheinungen innerhalb der nervösen Zustände: erstlich kann der primäre Affekt einen besonders heftigen und drängenden Charakter gewinnen dadurch, daß er plötzlich unter seelischem Shock eintritt. Infolgedessen wird die reizende Vorstellung besonders lange im Bewußtsein wach gehalten werden. Hat sie dazu eine derartige Beschaffenheit, daß sie geistig nicht verarbeitet, nicht genügend assimiliert werden kann, so tritt eine Hemmung und Stauung des Gedankenablaufes ein, die stark erregende Vorstellung bleibt frei schwebend im Bewußtsein, bzw. nahe unter der Bewußtseinschwelle und bricht unter dem Gefühl der seelischen Spannung oder Erwartung einmal um das andere Mal hervor.

Jetzt wird durch den gleichartigen erregenden Reiz in der Psyche ein nachhaltiger Überreizungszustand ins Dasein gerufen, in häufigen krisenartigen Erregungen wird der Ursprungsaffekt samt der Erinnerung an das Erlebnis plastisch in der Seele erneuert, vermöge der folgenden Erschöpfungsperioden versagt die geistige Energie anderen Interessen und Ideen gegenüber. Das Denken wird daher stets erfüllt von der einen depressiven Idee.

In milderer Fällen kann übrigens an der Stelle der unsympathischen Ursprungsidee die herrschende Erregung abgewälzt werden auf eine zweite depressive, aber sympathische Vorstellung. Statt der Erinnerung

an den Verlust des Amtes kann z. B. eine hypochondrische Sorge vorzugsweise im Denken herrschend auftreten.

Eine Stauung des Denkablaufes tritt nun zweitens auch ein, wenn nicht allein schwer assimilierbare Vorstellungen auftauchen, sondern sogar solche, bei denen ein gültiger Abschluß des Denkaktes von Hause aus nicht vollziehbar ist, z. B. bei Sorgen und Skrupeln. Hier wirkt der nervöse Erregungszustand in der Weise verhängnisvoll steigernd ein, daß er in sich das „ungeduldige“ und unruhige Streben erzeugt, den Denkabschluß gleichwohl zu erzwingen. Da das nicht möglich ist, so bleibt eine unruhige geistige Spannung, der sogenannte Erwartungszustand oder Erwartungsaffekt permanent bestehen, und es formiert sich so ein ewiger Denkmechanismus von „Frage- und Antwortzwang“.

Bei stark affektbetonten Erwartungen geschieht dies sofort im nervösen Erregungszustand. Bei schwachen oder bald abgeschwächten Sorgen und Zweifeln muß gewöhnlich der Faktor des psychischen Shocks noch hinzutreten, und auch er erreicht das nur, wenn vermöge der nervösen Veranlagung in der Person spezifische Nebenwirkungen hervorgerufen werden. Das sind entweder autosuggestive Körperempfindungen oder Funktionshemmungen in der Richtung der hypochondrischen Idee oder impulsives Forschen und Arbeiten zur Sicherung der Idee. In beiden Fällen sucht der Nervöse „Beweise“. Da aber der Affekt selbst relativ schwach ist und da die Vernunft innerlich widerspricht, so genügt der Beweis nie endgültig, es bleibt eine Erwartungsspannung zurück, welche wieder ein kontinuierliches Spiel von „Frage- und ungenügender Antwort“ hervorbringt.

Eine Folge der Schwäche des Affekts an sich in der hypochondrischen Idee ist es auch, daß deren Inhalt nicht besonders direkt erregt und daß daher die Beseitigung der vermeintlichen Krankheit durch Kuren zur Nebensache wird. Der Drang dagegen nach Gewißheit geht so weit, daß öfter solche Personen durch schlaue List aus dem Arzte die Diagnose der Gefährlichkeit ihres Leidens herauszulocken streben.

Eine ähnliche „Verankerung“ und Verstärkung erreichen die affektiven Ideen durch das impulsive Arbeiten zur Klarstellung, und es steht dieses selbst bei den nervösen Gestaltungen der Eifersucht und der Kränkungsideen merklich voran vor dem Streben nach Reaktion, also nach Vergeltung oder Rechtserstreitung. Beim Unfallneurotiker dagegen ist die sog. Rentensucht als normal menschlich anzusehen, krankhaft ist umgekehrt der Defekt an Energie in dem Patienten.

In Gemäßheit der genetischen Bedingungen kann man hiernach

relativ affektstarke und affektschwache überwertige Ideen unterscheiden; zu ersteren gehören die depressiven Ideen, die real bedingte Erwartungsangst und die Skrupel (zum Teil); zur affektschwachen Klasse rechnen die Phobien einschließlich der Menschen-scheu und Beachtungsfurcht, die hypochondrischen Ideen und charakteristischerweise die (nervösen) affektiven Ideen.

Allen nervösen Überwertigkeiten eignet aber ein vorwiegend passiver Charakter zu. Durch die heftige Art ihres Eintretens ins Denken, durch den nervös erregten Allgemeinzustand der Person und durch deren Sensivität und Nachgiebigkeit erhalten sie zwar eine besondere Macht und sie fixieren und bewahren diese auch. Da aber die logische und kritische Besonnenheit, also die intellektuellen Funktionen, unversehrt bleiben, so fühlt und erkennt das Subjekt durchweg wohl die abnorme Stärke der Idee, und es empfindet ihr übermäßig häufiges Auftauchen, ihr Vorherrschen im geistigen Geschehen als einen unerwünschten „Denkzwang“. Darum wird auch die Idee kaum assimiliert, sie verharrt relativ isoliert im Denken, auch wo eine Verarbeitung möglich wäre wie bei den Phobien, allen affektiven Ideen und auch den hypochondrischen.

Daß dies aber so eintritt, daß also vorzugsweise solche Vorstellungen hier überwertig werden, welche es eigentlich nicht verdienen, und welche das Subjekt selbst auch nicht so einschätzt, das rührt, wie wir sehen, her weder von einer Trübung und Fälschung des Urteils, noch eigentlich, wie man glauben könnte, von einer Ausschaltung oder Unterdrückung des selbstbewußten Ichs, etwa durch unbewußt wirkende Suggestionen. Vielmehr liegt der Grund in den eigenartigen quantitativen Erregbarkeitsverhältnissen des nervösen Temperamentes, in dem Zwiespalte zwischen der gesteigerten Sensitivität und der geschwächten Willens- und Denkenenergie.

Auch der Nervöse reagiert gewöhnlich in normalen Formen, da, wo seine Erregung sich ausleben und austoben kann, und dann kommt es nicht zu Daueraffekten, noch weniger sogar als beim Nerven-gesunden, weil seine Energie sich rascher erschöpft. Dagegen begegnet es ihm merklich leichter als in der Norm, daß er sich mit einem psychischen Reize nicht auseinandersetzen kann, daß dieser also nicht regelrecht verarbeitet und erledigt wird. Und dann eben treten die zwei uns bekannten verhängnisvollen Konsequenzen gewöhnlich ein: einerseits fehlt dem Nervösen jene nachhaltige Denkenenergie, die nötig ist, um eine zwecklose Erregung, etwa einen zu stark gehegten Kummer, eine Kränkung zu vergessen oder vielmehr aus dem gewöhnlichen Denkinhalte auszuschalten. Andererseits nimmt dieser Gegenstand gerade um so mehr Raum jetzt in seinen Gedanken ein, weil das Subjekt sich nun doch mit ihm auseinandersetzen möchte. So wird nun

ein großer Teil der ganzen in der Person bestehenden Affektunruhe auf jene in den Vordergrund gerückte Vorstellung hingelenkt, und letztere wird so zu einem dauernden „Affektträger“ gemacht. Der Affekt aber, der nun an ihr haftet, stammt zum größeren Teile nicht aus ihrer eigenen Gefühlsbetonung, sondern die allgemeine Affektsteigerung in der Person wird nun vorzugsweise hier festgehalten.

Und damit erkennt man auch die ganz besonders große Bedeutung, welche dem Momente der ersten Einführung einer solchen Vorstellung ins Denken zukommt. Denn ihr Schicksal, als dauernder Affektträger zu figurieren, wird besiegelt, sowie sie einmal unter lebhafter Gefühlsbetonung im Denken festgehalten wird. Dafür aber waren, wie oft gesagt, zwei Momente maßgebend, entweder die Ohnmacht des Willens gegenüber einem erschütternden Eindrucke oder aber die Ungewißheit in der Idee an sich. Die zwei psychischen Kräfte in der „reizbaren Schwäche“ aber verteilen bei dem ganzen Prozesse ihre Wirkungen so, daß die kontinuierliche Fortdauer des einmal festgehaltenen Affektes vermöge der gesteigerten Sensitivität, der ständigen Erregtheit in dem Subjekte bedingt wird. Dagegen resultiert die Unfähigkeit des letzteren, mit dem ursprünglichen Eindrucke fertig zu werden, gewiß hauptsächlich aus seiner schwachen Energie an sich. Alle Erfahrungen aber, die wir hier erörtert haben, lehren zur Genüge, daß vielleicht noch wichtiger im gleichen Sinne sich die Heftigkeit der anfänglichen Gemüterschütterung, des nervösen Shocks geltend macht, der beim ersten Auftauchen des Affektes meist vorhanden war.

In dem ganzen Zustande aber erringt die überwertige Idee nur scheinbar die Rolle des entscheidenden psychischen Faktors. Gerade der Überwert ist ja hier kein echter, sondern er wird der Idee übertragen aus der allgemeinen Affektunruhe, die in dem waltenden nervösen Erregungszustande steckt. Anders war dies bei den Überwertigkeiten in den psychopathischen Entartungen; denn hier residiert der ganze Affekt in den betreffenden Vorstellungen selbst und kann deswegen auch ohne weiteres die entsprechende aktive Reaktion in den Handlungen hervorrufen.

Dagegen besteht wiederum offenbar eine Analogie mit den echten Zwangsideen; denn auch bei unseren überwertigen Vorstellungen erfährt das Subjekt andauernd eine Denknötigung entgegen seiner eigentlichen Absicht. Unterscheidend ist aber erstlich, daß es sich hier im wesentlichen um Affekte und Vorstellungsgefühle handelt, nicht bloß um ideelle Vorstellungen wie wenigstens zumeist bei den Zwangsideen; und zweitens, daß das Subjekt die Ideen glatt, wenn auch passiv aufnimmt, während es sich bei den Zwangsideen mehr abwehrend verhält. Wie weit diese Unterschiede durchgreifender Art sind, darüber kann erst später gesprochen werden.

## II. Teil. Die Zwangsideen.

### Inhalt:

1. Klinische Bemerkungen, neurasthenische und periodische Formen. (S. 371 bis 383.)
2. Nervöse episodische Zwangsideen. (S. 383—421.)
  - a) affektive Formen. (S. 383—407.)
  - b) intellektuelle Formen. (S. 408—421.)
3. Das psychasthenische Zwangsdenken. (S. 421—435.)
4. Schlußbemerkungen. (S. 435—452.)

Als echte und eigentliche Zwangsvorstellungen gelten für das Nachfolgende gemäß der gegenwärtig meist beliebten Übung, der wir uns anschließen, solche, die bei intakter Intelligenz und gewöhnlich unvorbereitet auftauchen, welche dem Subjekte verkehrt, fremdartig und oft sogar widerwärtig erscheinen, und die trotzdem sich anhaltend in sein Denken eindringen, obwohl es selbst sich dagegen zu wehren versucht.

Sind durch diese engere Definition die bis jetzt betrachteten überwertigen einzelnen Ideen ausgeschlossen, so bleiben etwa übrig:

1. die einzeln auftretenden Zwangsvorstellungen;
2. die Tendenzen zu derartigem Zwangsdenken, die Zweifelsucht, Grübelzwang, die allgemeine Skrupelsucht (im Gegensatze zu einzelnen starken Skrupeln), die Exaktheitsmanie u. ä.
3. Zwangsideen mit Impulsen, die der Person zuwider sind oder gefürchtet werden;
4. Berührungsfurcht, meist mit Ekelgefühlen zugleich, welche der Träger selbst als unsinnig und grundlos ansieht.

Diese Formen werden wir speziell beim Nachfolgenden im Auge haben.

Der symptomatische Unterschied gegenüber der überwertigen Vorstellung ist klar; bei letzterer liegt ein natürlicher Gefühlsreiz vor, die einzige Frage bestand darin, warum dieses Vorstellungsgefühl überstark wird. Dort ist zunächst kein psychischer Reiz überhaupt kenntlich, außer dem Tatbestande der Seltsamkeit des Gebildes überhaupt, welcher psychisch wirksam sein könnte. Man muß aber von vornherein fragen: wieso tauchen derartige abwegige Ideen und Denkprozesse überhaupt auf? und dann: warum verschwinden sie nicht gleich wieder wie andere törichte Ideen?

Es ist bekannt, wie verschieden die Antworten gelaute haben, die bisher über die psychologischen Faktoren, welche hier am Werke sind, Klarheit zu verschaffen suchten. Eine ganz kurze Andeutung darüber wurde schon in der Einleitung gegeben. Es wurde anerkannt, daß tatsächlich die meisten Momente, welche in Betracht kommen, bereits von den Forschern ermittelt sind, und speziell bei Löwenfeld und P. Janet, den Monographen der Zwangsvorgänge, Verwertung



gefunden haben. Wenn gleichwohl der „Mechanismus der Zwangsidee“ noch als ziemlich unaufgeklärt heute gilt, so sagte ich schon, daß zwei Gründe in erster Linie dies verschuldet haben werden: zunächst hat man das Problem zu sehr als ein einheitliches angesehen, und ich muß es heute als berechtigt anerkennen, daß die primären Affektreize, welche das Subjekt widerspruchslos aufnimmt oder doch erduldet, also die überwertigen Ideen, in der genetischen Untersuchung abgetrennt werden müssen von den Vorstellungen, gegen welche der Träger lediglich zu kämpfen strebt. Das war bisher meistens nicht geschehen.

Auch dann aber noch bleibt das Problem kein einheitliches. Nun hat man hier bereits getrennte Fragestellungen versucht, und insbesondere wurden die Zwangssuchten und die einzelnen Ideen öfter für sich betrachtet (so ausdrücklich bei Löwenfeld in getrennten Kapiteln). Damit ist man schon ziemlich nahe an den Kernpunkt gelangt, aber doch nicht genügend. Denn für die Phychogenese bleibt es wesentlich, ob die ganze Denkarbeit des Subjekts eine von Hause aus abnorme ist, ob es so aus sich selbst heraus fort und fort Zwangsideen erzeugt, oder aber ob durch äußere Anstöße und durch gelegentliche Einfälle einzelne Vorstellungen nur da und dort einmal auftauchen, die sich zur Zwangsidee gestalten.

Zweitens hat man, verleitet durch die Terminologie, zu ausschließlich die Fragestellung auf den Denkwang gerichtet und da wieder die seelischen Kräfte direkt aufgesucht, welche den Zwang bewirken können. Verschiedene Autoren haben allerdings schon, wohl ohne sich dessen völlig klar zu werden, ihr Augenmerk auf den Vorgang (nicht zuerst auf die Kräfte) gelenkt. So ging Löwenfeld aus von der „immobil“ gewordenen Vorstellung, P. Janet von dem „Intermediärzustand“ zwischen Bejahung und Verneinung, der in der Zwangsidee eigentlich sich ausdrücke. Ich selbst betonte ebenso die Realität der Idee im Momente der Erregung und später die Unabgeschlossenheit des Denkvorganges. Treffender erfaßt man die Sachlage, wenn man (im Sinne der Psychologie von Lipps) sich klarmacht, daß bei der Zwangsidee der normale Vorstellungsablauf gehemmt wird, daß nicht-assimilierbare Ideen und eine Stauung des Denkablaufs sich notwendig ergeben. Dann ist die Unterscheidung von selbst da, daß in der einen Kategorie der Denkablauf überhaupt und fast in allem geistigen Geschehen ein gehemmter und steuerloser ist, in der anderen aber nur gelegentlich vermöge besonderer Umstände und Wirkungen abnorm und gehemmt wird. Diesen relativ wichtigen Schluß kann man daraus ziehen, daß in dieser zweiten Kategorie eben nur einzelne bestimmte und nur zu gewissen Zeiten vorhandene Zwangsideen sich bilden.

Auch von der überwertigen Idee ist ausführlich dargetan worden,

daß sie ihrer Art nach durchschnittlich schwer assimilierbar ist. Die Zwangsidee aber besitzt diesen Charakter in wesentlich höherem Maße, sie ist völlig unassimilierbar und eben dadurch fremdartig. Wird sie also nicht aus dem Denken beseitigt, so muß sie besonders „freischwebend“ sich erhalten und schon durch ihre Seltsamkeit die verfügbare psychische Kraft auf sich ziehen. Das Hauptproblem ist also nicht, zu fragen, warum die Zwangsidee das „Gedachtwerden“ erzwingt, denn das ist unter solchen Umständen natürlich, sondern warum sie nicht beseitigt worden ist.

Auch für diese Frage läßt sich eine generelle Beantwortung suchen, indem man etwa konstatiert, daß allgemein besonders starke Vorstellungen, solche, die von Angst, von Zweifel begleitet sind, die in Momenten der inneren Erregtheit aufstoßen, gleich einer Suggestividee einen kräftigen Eindruck machen und dadurch sich trotz ihres widrigen Inhalts behaupten. Man kann indessen auch mehr induktiv als deduktiv verfahren und der Reihe nach eine größere Zahl von Einzelfällen untersuchen, soweit man bei ihnen Nachrichten erhalten kann über die Vorgänge bei der ersten Entstehung des Symptoms. Indem ich diesen Weg an dem gesamten Materiale einiger Jahrgänge meiner Beobachtung beschritt, ergab sich als erster Befund, daß bei den einzeln auftretenden Zwangsideen besonders oft am Anfange ein deutlich shockartig wirkender Eindruck, das Shockerlebnis, sich geltend machte; bei einem anderen Teile war der Einfall selbst für den Patienten deutlich erschreckend, oder drittens zeigte sich eine unerwartete Denkschwierigkeit, nicht selten auch eine plötzliche peinliche Entdeckung.

Vielfach erwies sich gleichzeitig, daß die Zwangsideen lediglich in bestimmten Perioden sich einstellen, entweder so, daß bei Neurasthenikern oder Neuropathen aus äußeren oder inneren Gründen gerade stärkere Erregungszustände bestanden, oder daß überhaupt ein periodischer Krankheitsfall, eine Cyklothymie vorlag, deren Anfälle bisweilen fast allein in Zwangserscheinungen sich darstellen. Es geht daraus hervor, wie sehr sich genetisch die episodische Zwangsidee unterscheidet von der stereotypen; die ganze Grundlage und die Bildungsweise sind von Hause aus abweichend. Man bleibt so am besten bei der alten Terminologie und trennt die eigentliche und relativ seltene „Zwangsideenkrankheit“ von der episodischen oder nervösen Zwangsidee, die zwar ebenfalls nicht häufig ist (bei Ausschluß der Phobien usw.), aber doch ungleich öfter gesehen wird als jene schwere Form. Nur für letztere gilt dann als Basis jene spezifische degenerative Konstitution und Anlage, welche man seit P. Janet recht treffend als Psychasthenie bezeichnet.

Wir setzen damit die psychasthenische Form der Zwangsidee

in Gegensatz zur nervösen, und bei der entscheidenden Bedeutung, welche wir dieser Zweiteilung beilegen wollen, möge gestattet sein, sie mit zwei Worten noch zu erläutern. Das Gattungsmerkmal der Psychasthenie besteht in der durchgehenden Schwäche der höheren apperzeptiven Funktion im geistigen Geschehen; es liegt vor eine kraftlose Entschlußunfähigkeit, die unzulängliche Steuerung und Beherrschung des Gedankenablaufs und die Unfähigkeit zur Beurteilung und zur Erringung von geistigen Werten. Vermöge der daraus folgenden Anarchie der Gefühle und Gedanken resultieren, nach Janet allerdings auf einem seltsam komplizierten Wege, die Zwangsvorstellungen. In Lehrsatzform bedeutete dies: „Die Zwangsidee ist das Elementarsymptom der Psychasthenie“. Diesen naturgemäßen Gedanken hat man nun aber oft auch (logisch unzulässig) umgekehrt zu dem Satze: jede Zwangsidee ist ein Symptom der Psychasthenie. Das lag nahe, denn schon Westphal hatte im Verfolg seiner Lehre, daß primär affektive und primär intellektuelle psychische Affektionen auseinanderzuhalten seien, einen emotiven Ursprung der Zwangsidee grundsätzlich abgelehnt und in ihr eine Äußerung der „abortiven Verrücktheit“ erblickt. Später haben sie Falret, Magnan und die französische Forschung überhaupt mit größerem Rechte als „Syndrom“ der Degeneration erklärt, wobei freilich die monomanischen Triebe und die Tics ohne Besonderung hinzugezählt wurden.

Die spätere, insbesondere die deutsche Forschung hatte indessen bald erkannt, daß die Zwangsidee am gewöhnlichsten in der typischen Neurasthenie und in den verschiedenen sonstigen nervösen Erregungszuständen zur Beobachtung gelange, und hatte dies Verhalten auch gern als „emotive“ Form bezeichnet. Das ist indessen doch wohl nicht allgemein anerkannt worden, und jedenfalls hat man die psychasthenische Form wohl meist für den „eigentlichen“ Typus angesehen. Will man aber von ihr aus den Mechanismus des Gebildes entnehmen, so wird man, wie ich fürchte, nie zu befriedigenden Ergebnissen kommen, nicht weil jene Form an sich unerklärbar ist, sondern weil das, was auf sie paßt, für die große Zahl der episodisch-nervösen Ideen größtenteils unzutreffend ist, und umgekehrt. So kann z. B. keine Rede davon sein, daß der von Freud, Aschaffenburg und vielen in den Vordergrund gestellte Angstaffekt für die psychasthenische Idee merklich in Betracht kommt, und die Nervenkrisen wie die Gedankenanarchie sind der nervösen Idee wieder fast völlig fremd.

Im übrigen muß man sich gegenwärtig halten, daß die Zwangsuchten keineswegs das Symptomenbild der psychasthenischen Form erschöpfen; im Gegenteil, man kann in ihr mehrere Typen unterscheiden, von welchen der eine sich durch zahlreiche und sich stetig folgende einzelne Zwangsideen fast allein charakterisiert. Janet

selbst hat gerade solche zur Basis seiner Theorie, viel zu einseitig, gemacht.

Wir halten unsererseits es für zweifellos, daß die große Mehrzahl der Zwangsideen episodisch und gut heilbar auf gewöhnlichem nervösem Boden sich einstellt, und wir wollen zunächst in wenigen Beispielen zeigen, wie die Ideen hier mit den Erregungen zugleich erscheinen. Danach sollen ein paar Beispiele der periodischen Form kurz abgeschlossen werden.

6. Fall. 23jähriger Kaufmann, nicht belastet, kräftiger, lebensfroher Mann, im Geschäft überaus tüchtig und tätig, in seinem Militärjahre (als Kavallerist) so schneidig, daß er am schnellsten von Allen befördert wurde. Geistig durchaus normal, körperlich robust, radelt, schwimmt usw. — Trotz alledem schon im 16. Jahre Beginn von Skrupeln, die er sorgsam vor allen verbirgt, um niemand ängstlich zu machen. Sie verschwanden bald, um jetzt nach 6—7 Jahren plötzlich und stark wiederzukehren. Die gegenwärtigen Ideen hält er für absolut töricht und sinnlos, aber er wird sie nicht los. Es handelt sich um folgendes: Im väterlichen Tabakgeschäfte hatte er Gärungsversuche mit Kleesalz angestellt, die er als ergebnislos bald wieder aufgab. Nun aber fiel ihm ein, daß Kleesalz eigentlich ein nicht unbedenkliches Gift sei, wie er auch im Konversationslexikon nachgelesen hatte, und nun besann er sich vergeblich, wie er den in ziemlicher Menge vorhandenen Stoff ohne Schaden für andere los werden könne. Nachdem er ihn ins Klosett entleert hatte, empfand er gleich darüber Bedenken: durch die Schwemmkanalisation komme das Gift in den Rhein; schwimme gerade ein Fisch vorbei, der das mit Kleesalz versetzte Schwemmwasser in sich aufnehme, und gelange der gleiche Fisch dann zufällig, wenn er gefangen werde, irgendwo auf den Tisch, so möge doch das noch eine Vergiftung erzeugen. Vielleicht sei die betreffende Person gerade besonders giftempfindlich. Außer dieser Geschichte beschäftigte ihn noch ein Dutzend anderer Kleesalzkrupel: die Gläser, in denen er probierte, hat er dutzendmale durchgespült und dann auf den Kehrrecht geworfen. Vielleicht würden sie von den Männern (den Abfuhrleuten) genommen, und es könne beim Gebrauch doch eine Giftspur an den Gläsern geblieben sein und Schaden bringen. Die Tabakballen, welche verkauft werden, haben neben den Versuchsballen gelegen, durch die Verstäubung in der Luft könnten die ersteren Kleesalz abbekommen haben und so giftig wirken. Mit seinen eigenen Händen habe er während der Experimente unbedachterweise allerlei Dinge berührt, er wisse selbst nicht, was alles, und es beunruhigte ihn, daß das Geschäftspersonal dadurch gefährdet sein könne, und so noch eine Anzahl weiterer Kombinationen.

Er hat noch 2 Monate lang weiter sich mit diesen Kleesalzideen herumgeschlagen, kam wiederholt zu mir, um sich ausdrücklich versichern zu lassen, daß die Ideen ohne Grund seien. Und schließlich hat er damit diese Ideenkategorie definitiv verlassen, um nie mehr darauf zurückzukommen.

Dafür erschienen nun aber im Laufe der folgenden 2 Jahre immer neue, stets ebenso ausgetüftelte Überexaktheitsbedenken; als er z. B. an Gonorrhöe erkrankte, machte diese ihm gar keine Sorgen, dafür aber hatte er nun wieder starke Zweifel, ob er mit der Karbolflasche, die er fortgeworfen hatte und in der noch ein „kleiner Rest von Karbolwasser“ war, nicht andere Personen gefährdet habe. Dann plagten ihn eine Menge „ungenauer“ Aussprüche, die er gemacht hatte: er kehrte mehrmals zu mir zurück. Er habe gesehen, daß ich über ihn Notizen mache nun sei der oder jener Ausdruck nicht ganz richtig gewählt gewesen. Ich könnte daraus einen falschen Schluß ziehen und so meinen Patienten durch seine Schuld

schaden. — Ein andermal hatte er zu einem Herrn gesagt, die Luft auf dem Feldberg sei auch so frisch wie in der Schweiz, und er sei schon 1600 m hoch. Das sei, wie er sich überzeugt habe, um 100 oder 200 m zuviel, und wenn der Herr seine Mitteilung einer kranken Person weitergebe, könne letztere sich vielleicht daraufhin fälschlicherweise zu einer Feldbergkur entschließen. — Dann hatte er in Gegenwart des Dienstmädchens gesagt, eine Zigarrensorte sei so leicht, daß selbst schwache Personen sie rauchen dürften. Das sei übertrieben gewesen, und das Dienstmädchen könne vielleicht seinem Liebhaber das sagen, was er bemerkt habe, und so könne auch wieder Schaden entstehen. — Im Dienst hatte er einmal Patronen an Gemeine zu verteilen, als er zum Manöver eingezogen war. Zu spät fiel ihm ein, daß er einige davon in der Eile nicht genau angesehen habe, vielleicht sei eine scharfe Patrone (keine Platzpatrone) darunter gewesen. — Im scherzhaften Gespräch mit einigen Mädchen hatte er Gummiattrappen gezeigt und auf die Frage, was das sei, geantwortet, das seien „Sachen zum Essen“. Nachträglich stellten sich wieder Skrupel ein, daß eine dumme Person das wörtlich nehmen und in die Dinger hineinbeißen könne. Er fürchtete, so Vergiftungsmöglichkeit herbeigeführt zu haben usw. usw.

Von dem guten Dutzend dieser Skrupel löste immer einer den andern ab und jeder dauerte 2 bis 3 Wochen, dann war die Sache vergessen. Immer alle zwei Monate einmal kam er dann zu mir, um sich die letzten Denkprodukte ausreden zu lassen. Dann war er wieder zufrieden. Also die neuen Zwangs-ideen waren kürzer und leichter als die früheren.

Niemals war er dabei eigentlich aufgeregt. Er wußte stets, daß es sich bloß um eine abnorme Sucht bei ihm handle, er stand also „über den Ideen“ und gleichwohl mußte er in seinen arbeitsfreien Zeiten die Sachen mit sich durchdenken.

Niemals auch hat er in ernsten Dingen, namentlich in seinem Geschäfte, Skrupel gehabt; hier benahm er sich genau so wie jeder Normalmensch und galt sogar als hervorragend guter Verkäufer.

Nach 2 Jahren hat er geheiratet, fühlte sich glücklich und hat seither keine Zwangsideen mehr (nun  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang) produziert. Ich füge ausdrücklich an (aus bekannten Gründen!), daß der Patient auch vor der Heirat sein reguläres „Verhältnis“ gehabt hat, und daß also sexuelle Libido oder Abnormität in keiner Weise ihn beunruhigt hatte. Übrigens war er auch nie ängstlich über seine Ideen.

Ich hätte gewiß nicht diesen Fall, dessen Ideen sich in nichts von denjenigen der typischen „Genauigkeitsmanie“ (Manie de l'au delà) unterscheiden, so ausführlich geschildert, wenn ich nicht besonderen Wert darauf zu legen zu müssen glaubte, daß dieser Herr im übrigen auch nicht eine Spur vom Wesen der Psychasthenie darbietet. Er ist das gerade Gegenteil davon: lebensfroh, frisch, energisch, beliebter Gesellschafter, schneidiger Soldat, gemütvoll. Ich finde es zweitens interessant, daß bei ihm die Tüfteleien sich nur auf Lappalien erstreckten, die tatsächlich ohne nennenswerte Gefühlsbetonung blieben. Der Prozeß muß also im rein intellektuellen Gebiete sich hier abgespielt haben. Und es verdient drittens betont zu werden, daß der Patient selbst immer wieder das Freibleiben der beruflich ausgefüllten Zeitabschnitte an sich konstatierte. Nur müßige Momente, Ruhezeiten, einsame Geschäftsreisen in der Eisenbahn u. ä. lockten zu seinen Grillen.

Daran sei ein Fall von gleichfalls energischem und kritischem Geist, aber ziemlich deutlicher allgemeiner Nervosität in kürzerer Fassung angefügt. Auch diesen Herrn habe ich in der ganzen Krankheitsperiode bis an sein Ende vielfach gesehen.

7. Fall. 47-jähriger Redakteur, späterer Zeitungsverleger. Körperlich anfangs gesund, seit jungen Jahren mäßig starker Neurastheniker, aber immer sehr ängstlich, begabter, scharf denkender Publizist. Kam zunächst zu mir wegen hypochondrischer Sorgen, Schlaganfall und Gehirnerweichung stand ihm im Vordergrunde, außerdem aber ziemlich jede Krankheit, von der er näheres hörte, z. B. Nierenleiden, als in den Zeitungen die Krankheit des russischen Alexander III. viel erörtert wurde. Später litt er viel an Rheumatismen und dann an starkem Herzfehler. Doch ertrug er dieses ernste Leiden fast ruhig und auf seinem letzten Krankenzimmer, 10 Jahre später, verhielt er sich fast stoisch und bestätigte so wieder die alte Erfahrung, daß diese Patienten nur gegen den Erwartungsaffekt der Ungewißheit intolerant zu sein pflegen.

Er hatte in den ersten Jahren viel Existenzsorgen durchzumachen, war damals aufgeregter als später und hat dabei auch wiederholt sich mit seltsamen Zwangsideen reichlich gequält. Als er „brennende“ rheumatische Schulterschmerzen bekam, tauchte eines Tages der Gedanke auf, es werde Feuer zum Arme herausgeschlagen, und drei Monate lang wurde er die Idee nicht mehr los. Die Verstiegenheit derselben aber war es, was ihn wirklich erregte. Seine alte Furcht vor der Gehirnerweichung erhielt wieder Oberwasser und ließ ihn jenen Einfall nicht mehr monatelang vergessen. Später war der Gedanke spurlos verschwunden.

Ein andermal, etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr später, flogen ihm zwei Maikäfer ins Gesicht, und damit verband sich der Einfall, er werde sie verschluckt haben, und die Maikäfer säßen in seinem Magen fest. Auch das erklärte er selbst für Wahnsinn, die Idee war aber noch etwas länger, nämlich 4 bis 5 Monate lang, in erregten Momenten stets wieder da.

Eine dritte Zwangsidee einige Zeit später war die, sein Kopf sei oben offen, also gleichfalls eine Idee mit Bezug auf Körperempfindungen. Übrigens hat er noch weitere Zwangsvorstellungen gehabt, doch fürchtete er sich, davon zu sprechen, aus Angst, vom Arzte etwas Schlimmes darüber zu hören. Nach 2 bis 3 Jahren aber, als er finanziell günstiger dazustehen begann, hörten diese Ideen überhaupt auf. Der Patient hat nun in den folgenden acht bis neun Jahren, wo ich ihn andauernd und oft sah, niemals mehr echte Zwangsidee dargeboten und hat auch inmitten stets günstiger werdender äußerer Verhältnisse überhaupt wesentlich geringere nervöse Aufregungszustände gezeigt. Als sein Herzleiden immer schwerer sich gestaltete und auch ein Magengeschwür sich hinzugesellte, sind, wie vorhin gesagt, nervöse Übertreibungen überhaupt kaum vorgekommen. Etwa zehn Jahre nach Beginn der Zwangsideen ist er seinem Herzleiden erlegen.

Hier möge noch ein drittes Beispiel, das auch symptomatisch und psychologisch interessant ist, berichtet werden, wieder zu dem Zwecke, zu zeigen, wie vorübergehende schwere Aufregungen bei starken gleichwie bei leichteren Neuropathen die Zwangsideen ins Dasein zu rufen vermögen.

8. Fall. 53-jährige, seit Jugend schwer neuropathische Dame, belastet, übrigens in recht bequemen äußeren Verhältnissen lebend. Sie ist im ganzen körperlich gesund, hat sich aber immer periodenweise mit einer ganzen Anzahl von hypochondrischen Ideen abgegeben. Im Vordergrunde stand der Reihe nach Schwind-

sucht, Herzschlag, Verrücktheit; eine große Zahl von Ärzten wurde in typischer Weise befragt, und sie hat auch ihre reichliche freie Zeit gern mit umständlichen Kuren, Besuch von Bädern u. a. ausgefüllt. Außerdem leidet sie oft an besonderen „Einbildungen“, am häufigsten an der Idee, sie leide an Schwindel. Sie meinte infolgedessen, ihr Oberkörper neige sich nach der Seite, die Schulter zucke, und sie drohe, wenn der „Anfall“ da sei, umzufallen, so daß sie dann das Ausgehen meiden will. In Wirklichkeit ist gar nichts von Schwindel oder Körperbewegung da, wahrscheinlich nicht einmal Schwindelgefühl. Ist sie ärztlich genau untersucht und beruhigt, so läßt diese Idee wieder nach. — Ähnlich hat sie früher auch schon Schlucklähmung gefürchtet, und zwar lediglich ideell.

Zu diesen hysterischen Zügen kam nun eine echte Zwangsidee hinzu, welche die Patientin selbst auch als töricht bezeichnete. Sie hatte das Unglück, ihren einzigen Sohn, an dem sie sehr hing, an den Folgen einer Verwundung in einem Säbelduell zu verlieren. Als sie den Sohn im Sarge liegen sah, tauchte in ihr zuerst die offenbar zunächst hoffnungsvolle Idee auf, er sei doch vielleicht nur „schein-tot“, und nun lief sie ohne Aufhören zum Sarge hin, um sich zu überzeugen, ob der Tote nicht doch etwa seine Lage und Haltung geändert habe, und manchmal glaubte sie, etwas der Art zu erkennen. Natürlich war sie nun äußerst erregt, und so kam ihr eines Tages die heftige Angst, im Tode sei man gar nicht wirklich gefühllos und sei andauernd auch im Sarge noch von Gefühl gequält und durch den Sargdeckel gedrückt. Seither läßt ihr der Gedanke keine Ruhe mehr, daß sie selbst nach ihrem Tode noch so leiden müsse, und diese Idee verfolgt sie nun schon monatelang mehr als ihre anderen früheren Befürchtungen. Daß das nicht möglich ist, weiß sie wohl, sie wünscht aber, von der Idee befreit zu werden.

Nach Ablauf von 8 bis 9 Monaten ist diese Zwangsidee verschwunden.

Der Fall soll uns später beschäftigen, weil hier der Ursprung der Zwangsvorstellung besonders klar am Tage liegt. Es sei dabei betont, daß das wohl die einzige echte Zwangsidee gewesen ist, welche die sonst so stark neuropathische Patientin je gehabt hat.

Man versteht überhaupt die Genesis der seltsamen Gebilde wesentlich leichter, wenn man sich folgender klinischer Eigenschaften dieser nervösen Ideen gewärtig bleibt: erstlich erscheinen sie bei Nervösen nicht nur bloß episodisch, sondern meist nur ein oder wenige Male in deren Leben. Es sind Einfälle, die zufällig einmal unter besonderen Umständen sich einnisten. Zweitens ist ihre Dauer, soweit meine vieljährige Erfahrung reicht, doch durchschnittlich wesentlich kürzer, als man sich gewöhnlich vorstellt. Manchmal sind sie nach ein paar Wochen schon verschwunden, zumeist zählt ihre Lebensdauer nach Monaten, nicht sehr oft über 1 Jahr. Hier und da freilich, und wohl nur dann, wenn ihr Inhalt ein hypochondrischer ist (mit ausnahmsweise erkanntem Widersinn!) hört man, daß die Idee viele Jahre lang die Person verfolgt hat. Endlich drittens sei nochmals betont, daß die Ideen stets nur in Zeiten stärkerer Nervosität und Erregung auftauchen, gelegentlich auch, wie im zuerst beschriebenen Falle, zugleich in Perioden der geistigen Leere.

Auf das Vorkommen von periodischen Verlaufsformen habe ich selbst schon seit Jahren aufmerksam gemacht. Die Tatsache ist

dann mehrseitig bestätigt worden, so schon von P. Janet und dann neuerdings in wertvollen Arbeiten von Heilbronner und Bonnhöfer, also von sehr erfahrenen Autoren. H. Oppenheim hat kürzlich bemerkt, diese Fälle seien an sich nicht häufig und nicht sehr erheblich. Im ganzen habe ich aber doch den Eindruck, daß der periodische Verlauf, oder anders ausgedrückt, daß Cyklothymien mit vorherrschenden Zwangsideen eine ziemlich reguläre Abart unter diesen Fällen darstellen. Man bekommt ja die Fälle nicht allzuoft viele Jahre lang zu sehen, und von den relativ häufigen Beobachtungen, wo Zwangsideen rasch und intensiv auftauchen und nach einigen Monaten ebenso unerwartet wieder verschwinden, wird sehr wahrscheinlich die Mehrzahl periodischer Natur sein.

Wenn ich indessen nur diejenigen als sicher ansehe, wo ich selbst mehrfache Anfälle entweder konstatiert oder vom Patienten die entsprechende bestimmte Mitteilung erhalten habe, dann kann ich auf etwa 15 eigene Beobachtungen mich hier berufen. Dabei zähle ich nicht mit die ungleich zahlreicheren Fälle, wo in Neurasthenien mehrfache Rezidive sich ergeben. Maßgebendes Kriterium für den periodischen Charakter ist mir dabei das plötzliche Entstehen ohne deutliche Verursachung und das Aufhören ohne langsames Erlöschen.

Hier möge erlaubt sein, sechs der Fälle, wiederum nur skizziert, ausdrücklich anzuführen.

9. Fall. 30jähriger Eisenbahnassistent. Körperlich gesund, lebt sehr solid, im allgemeinen ruhig und natürlich, anscheinend nicht belastet. Vor drei Jahren stellte sich plötzlich der gleiche Zustand wie jetzt ein, dauerte  $3\frac{1}{2}$  Monate und verschwand dann gänzlich. Er blieb ruhig, versah seinen Dienst, den er übrigens auch momentan fortsetzt. Nunmehr traten wiederum seit 4 Wochen die gleichen Symptome auf. Hauptsächlich plagten ihn andauernd theoretische Fragen, die ihm sonst nebensächlich sind, obwohl er gern Lektüre betreibt. Er muß sich z. B. fragen: Wozu sind die Umgangsformen in der Gesellschaft da? Gibt es wirklich einen Gott? Welchen Zweck hat das Leben? Warum tust du gerade jetzt das und nichts anderes? Was ist gut und böse? und noch vieles der Art. Er fühlte nun den Drang, darüber lange schriftliche Erörterungen zu fertigen, viele Stunden lang, so daß er förmliche Manuskripte darüber besitzt. Dadurch befreit er sich von den Fragen, die ihn belästigen. Er hält selbst den Zustand für krankhaft und kommt deshalb. Sonst fehlt ihm indessen nichts, die körperlichen Funktionen sind in Ordnung, geistig ist er frisch, die Stimmung ist etwas aufgeregt, aber nicht irgendwie gedrückt.

Nach fernerer 2 Monaten ist er wieder normal geworden, der Frage-  
drang und die Schreibsucht waren beseitigt.

10. Fall. 34jährige Dame mit periodischer Skrupelsucht. Keine eigentliche Belastung, sehr kräftig und im normalen Zustande tätig und resolut. In glücklicher Ehe verheiratet, ein Sohn ist von früh auf schwer nervös erregt, aber begabt (kindlicher Masturbant). Seit dem 16. Jahre kenne ich die Patientin und habe seitdem mindestens sechs Anfälle selbst beobachtet. Jeder derselben dauert 4—5 Monate lang, wird sehr stark und geht dann in den normalen Zustand über, der 1—2 Jahre anhält. Dann fehlt, wie gesagt, die Tendenz zu Skrupeln



völlig, die Frau ist zufrieden und ohne nervöse Beschwerden. Dazwischen kommt ohne weiteren Anlaß jedesmal der gleiche gequälte Zustand mit Aufgeregtheit, Schlafstörung, Migräneanfällen und absoluter Unfähigkeit, irgendwelche Entschlüsse zu fassen, ihren Haushalt einigermaßen zu versorgen und über irgendeinen ihrer Zweifel klar zu werden. Es kommen bessere und dann schlimmere Tage, wo sie nur im Bette Ruhe findet. Angstgefühle bestehen nie, ebenso wenig sonstige geistige Hemmungen. Sie redet sogar viel mehr als sonst, dreht sich aber dauernd im Kreise herum. Immer möchte sie haarklein gesagt bekommen, was sie alles tun soll, wie sie jede Stunde des Tages zubringen soll, ob die Kinder ausgehen oder zu Hause bleiben sollen, ob sie eine Stunde oder zwei im Haushalt tätig sein darf, wann sie genau aufstehen, wann sie zu Bette gehen soll usw. usw. Das wird schriftlich notiert, dazu nochmals telephonisch verifiziert, dutzende Male bei jedem Besuche wiederholt, und doch ist immer nur ein Ende zu finden dadurch, daß ich eigentlich mitten in ihren Fragen weggehe.

Irgendeine Änderung hat sich in der langen Zeit nicht ergeben, doch sind im ganzen die Zustände neuerdings milder und kürzer geworden.

Der Fall ist insofern lehrreich, als hier eine Zweifelsucht, speziell eine scheinbar typisch psychasthenische Direktionslosigkeit ausschließlich periodisch und nur so vorkommt. Es werden Spuren davon auch in der Norm da sein, aber irgendwie deutlich werden sie nicht. Die Frau ist eine völlig andere in gesunden und kranken Tagen.

Ganz der gleiche Fall zeigte sich in der Grübelsucht der vorigen Beobachtung.

11. Fall. 33jährige robuste Wirtsgattin von einfachem und verständigem Wesen, lebt ganz solid. Deutliche Belastung, zwei Geschwister des Vaters sind geisteskrank und in Irrenanstalten. Vor 6 Jahren genau der gleiche Zustand mit der gleichen Idee wie jetzt, damals 1 Jahr dauernd. Danach war sie die 5 Jahre hindurch ganz normal und ruhig, ohne an die Geschichte zu denken. Jetzt vor 10 Wochen, gleich nach ihrer Entbindung, ist die gleiche quälende Idee wiederkehrt und zwar folgende: in der Zeitung las sie einmal einen längeren Artikel über die Pest in Indien, die so furchtbar gefährlich und ansteckend sei und wobei man die Menschen allein und ohne weitere Pflege und Gesellschaft sich selbst überlassen müsse. Das hat ihr damals einen peinlichen Eindruck gemacht, weil sie Mitleid mit den armen Kranken empfand. Längere Zeit danach, als sie nervös und schlaflos wurde, also vor 6 Jahren, überkam sie auf einmal der Gedanke, sie selbst werde die Pest bekommen und dann ebenso einsam und menschenverlassen sterben müssen. Nun kam jetzt auf einmal wieder die Idee; jeden Abend überfällt sie jetzt eine furchterliche Angst, „in dieser Nacht“ werde die Krankheit ausbrechen; sie hat keine Ruhe und keinen Schlaf mehr, beruhigt sich dann am Tage und hat, sobald sie zu Bett geht, die gleiche Angst durchzumachen, immer mit der Idee, daß sie von allen verlassen werden müsse.

Sonst ist sie normal und klar, sie weiß vollkommen, daß bei uns die Pest nicht vorkommt, sie meint aber doch, es könne einmal bei ihr irgendwie möglich sein. Auch diese Idee erklärt sie selbst für ganz töricht, aber sie wird sie nicht los. Begünstigt wird dies dadurch, daß sie ganz einsam in einem weit vom Orte abgelegenen Hause lebt, sehr wenig Gelegenheit zu menschlichem Verkehr an Wochentagen hat und sich jetzt schon verlassen fühlt. Dieser Gedanke (des Verlassenseins) ist also schon lebhaft in ihr, und mit der Furcht, verlassen zu werden, beginnen die abendlichen Angstanfälle.

Soviel ich erfahren habe, ist die Frau nach Monaten wieder ganz gesund und ruhig geworden.

12. Fall. 46jährige, erblich belastete Dame (Psychosen in der Familie), bei der ich selbst drei Anfälle des Leidens beobachtet habe. Die gesunden Zwischenzeiten dauern meist 3—4 Jahre, dann ist die Patientin ruhig und normal und zeigt keinerlei Hang zu Ekelgefühlen. Sie lebt in friedlicher, aber wohl nicht glücklicher Ehe. Die Krankheitszeiten ziehen sich 8—9 Monate hin. Die Patientin verliert dann die Energie, wird unlustig zur Arbeit, hat keine rechte Freude mehr, ist immer verstimmt, der Schlaf ist verkürzt, sie wird magerer. Hauptklage aber sind Zweifelsucht und starke Ekelvorstellungen. Auf Schritt und Tritt kommen ihr seltsame Bedenken, die sie für töricht erklärt und ungern ausspricht: beim Salzverstreuen versündige sie sich, durch zu starkes Würzen mache sie ihren Mann krank und sie tue das absichtlich (der Mann ist selbst nervös und magenleidend). Große Scheu hat sie vor der Straße und dem Ausgehen, ohne daß sie Menschenscheu hat. Sie sehe sonderbar und krank aus, weil sie so mager werde. Noch lästiger ist die Berührungsfurcht; sie wagt keine Türklinke mit der unbedeckten Hand anzurühren, es ekelt sie vor den Bäckerwaren, vor jedem Löffel, den die Köchin schon berührt hat. Sie muß daher selbst kochen, tausend Schutzmaßregeln ergreifen, sich unzählige Male waschen usw. Im übrigen ist sie sehr unglücklich darüber und erklärt, sie wisse nicht, wieso sie sich vor allen Menschen ekeln müsse. Einen Grund habe sie nicht dafür.

War der krankhafte Zustand vorbei, so dachte sie ganz normal und war in guter Stimmung.

Übrigens ist der einzige, jetzt 23 jährige Sohn starker Neuropath und ausgesprochener Psychastheniker mit ewiger Irrtumsfurcht und Unzulänglichkeitsideen.

Einen sehr ähnlichen weiteren Fall will ich nur cursorisch dazu in Vergleich stellen.

13. Fall. 49jährige, im Klimakterium begriffene, belastete Frau. Schon einmal vor 4—5 Jahren an einem Verstimmungszustande  $\frac{3}{4}$  Jahr lang erkrankt. Jetzt wieder nach längerer Krankenpflege ein neuer Verstimmungszustand seit über 2 Monaten. Die Patientin ist unruhig, schlaflos, ißt schlecht und ist zwar klar im übrigen, wird aber einen großen Teil ihrer Zeit dadurch beschäftigt, daß sie fürchtet, sie könne da oder dort, besonders auf der Straße an Personen gestreift sein, die in Körben oder Taschen Würste oder Schweinefleisch getragen hätten. Die der mosaïschen Religion angehörige Frau hängt nämlich noch streng an den rituellen Speisegesetzen. Die Idee tauchte jetzt erst plötzlich auf, als sie sah, daß eine andere Frau im Gedränge an sie stieß, während jene in der Hand Würste trug. Als sie nach Hause gekommen war, wusch sie stundenlang ihren Rock, um die Spuren der Verunreinigung zu tilgen; seither meidet sie auf der Straße in weitem Bogen die Nähe fremder Personen, ist kaum mehr überhaupt in einen Laden zu bringen und quält sich ab, nachzusinnen, wo sie etwa trotz ihrer Vorsicht an Träger der religiös verbotenen Speisen gelangt sein könne. Der Sicherheit wegen fährt sie fort, Hände und Kleider viele Male des Tages eifrig zu waschen. Nach Jahresfrist hat die Frau ihre Berührungsfurcht wieder verloren und ist auch sonst wieder ruhig und natürlich geworden.

Sie blieb annähernd 2 Jahre normal und hat dann nochmals einen ähnlichen Zustand 6—7 Monate lang durchgemacht, worauf Rückkehr zur Norm wieder erfolgte. Von diesem ferneren Rezidiv, das ich nicht selbst beobachtet habe, haben mir nahe Verwandte der Patientin berichtet.

Die Berührungsfurcht ist ursprünglich als eine typische Form der konstitutionellen und unheilbaren Skrupelsucht durch Legrand du Sa ulle schon vor ziemlich langer Zeit beschrieben worden. Es ist daher

interessant, daß sie in diesen beiden Fällen ausgesprochen periodisch aufgetreten ist, während die gewöhnlichen normalen Zeiten wohl völlig frei davon waren. Übrigens scheint es, als ob das Gefühl dabei das Primäre ist. Denn die begleitenden und begründenden Vorstellungen wechseln mannigfach, bald wird einfach die Ekelidee, bald die Furcht vor Krankheitsübertragung, bald endlich wie im letzten Falle die religiös-rituelle Pflicht angegeben. Wahrscheinlich ist mir, daß die in Verstimmungszuständen so häufige Menschenscheu in letzter Instanz wenigstens eine der Quellen des Gefühls in sich birgt.

Einen seltsamen, aber nicht gerade seltenen Ideentypus zeigt der zuletzt anzuführende

14. Fall. 47jährige Frau, anscheinend nicht belastet, bisher gesund und normal, Schuhmachersgattin in geordneten und sorgenlosen Verhältnissen, wird im Klimakterium unruhig und ängstlich, übrigens mehr mechanisch erregt als wirklich deprimiert; denn sie läuft fast ruhelos trippelnd hin und her, tut nichts mehr im Haushalt, klagt und spricht fast anhaltend, ist aber sonst völlig klar und äußerlich geordnet. Einziger Inhalt ihres Geredes ist folgender: So oft sie in der Zeitung oder sonst von einem Verbrechen liest oder hört, sagt sie: Das habe ich ja selbst gemacht, ich muß auf die Polizei gehen und mich anzeigen, ich gehöre ins Zuchthaus u. a. Alle paar Tage kommt so etwas anderes an die Reihe: „Das habe ich ja auch angestellt“. Fragt man sie näher, so antwortet sie bald, ja das ist wahr, ich hab alle Schandtaten auf der Welt verübt, ich bin eine ganz schlechte Person, ich hab den N. N. tot geschlagen usw.; bald gibt sie auch zu: ich weiß nicht, wie mir das in den Kopf kommt, ich „muß“ das halt immer so glauben. Von tatsächlichem Glauben besteht keine Spur, es fehlt jede wahre ernste Depression, die Patientin macht nie einen wirklichen Versuch, sich bei Gericht anzuzeigen; sie kann aber auch nicht mit ihren Beteuerungen aufhören, so ärgerlich auch ihre Familie darüber wurde.

Nach 5—6 Monaten hörte das alles auf, die Frau war wieder ganz wie zuvor, besorgte den Haushalt richtig, ertrug sogar den Tod ihres Mannes ohne weitere Störung in ihren Nerven. Aber 1½ Jahre später kam genau der gleiche Krankheitsanfall nochmals und dauerte wieder 5 Monate. Darauf folgte ein gesundes Intervall von 2 Jahren, und dann ist noch eine dritte Erkrankung eingetreten mit der gleichen Art und den gleichen Ideen, welche nach 6 Monaten wie die anderen vorüberging.

In jedem Anfalle habe ich die Patientin behandelt und öfter gesehen und ebenso habe ich sie auch in ihrer normalen Zeit mehrfach beobachtet.

Ich stehe nicht an, diese Ideen in die Zwangsvorstellungen einzureihen; denn gebildete Personen, die solche darbieten, können völlig klar sich über den dabei herrschenden Denkwang erklären, und auch die jetzige Patientin hat in ihrer weniger kritischen Art das damit bestätigt, daß sie angab, sie „müsse“ eben so denken. In späteren Anfällen sagte sie zudem auch selbst: „ich red' ja lauter Unsinn, ich hab' noch nie was Unrechtes getan“.

Der Auswahl von 6 Beobachtungen, die hier gegeben wurde, ist kaum etwas hinzuzufügen; der periodische Charakter scheint mir jedesmal gut sichergestellt zu sein; bald ist dabei außer den Zwangs-

zuständen überhaupt nichts Abnormes zu erkennen wie im ersten Falle, bald, und zwar in der Überzahl derselben, erkennen wir daneben noch eine deutliche allgemeine nervöse Unruhe mit den üblichen Störungen des Allgemeinbefindens. Die wichtigste Tatsache ist die, daß in den normalen Zeiten keinerlei nervöse und psychische Abnormitäten vorhanden sind. Endlich ist noch eines ganz besonders anzumerken: die Zwangszustände selbst unterscheiden sich in nichts von denjenigen, wie sie sonst bekannt sind, und selbst schwere Zweifel- oder Skrupelsucht, wie sie der Psychasthenie ausgeprägter Art eigen ist, fehlt nicht und wird sogar relativ oft in periodischem Verlaufe angetroffen und auffällig oft speziell bei Frauen.

Halten wir jetzt, ehe wir zur eigentlichen psychologischen Untersuchung schreiten, fest, was in der seitherigen klinischen Betrachtung des Symptoms ausgeführt wurde. Neues konnte und sollte dabei nicht ermittelt werden; nur schien es mir zur Grundlegung und zur Motivierung des Folgenden wichtig, daß über zwei wesentliche Gesichtspunkte möglichst Klarheit geschaffen werde. Früher hatte man über den emotiven oder intellektuellen Ursprung des Symptoms vielfach gestritten. Heute wird diese Kontroverse wenig mehr erörtert; hauptsächlich erweisen sich die Zwangsideen ihrer ganzen Art nach als grundsätzlich verschieden, je nachdem sie episodisch und vereinzelt oder mehr kontinuierlich in großer Zahl sich einander ablösend getroffen werden. Die erstere Form gehört der Neurasthenie und den einfach nervösen Zuständen an, die letztere der Zwangsideenkrankheit, deren Grundlage die Psychasthenie darstellt.

Der klinischen Sonderung parallel läuft eine weitgehende Verschiedenheit in den psychologischen Bedingtheiten beider Formen. Die psychasthenische Zwangsidee geht hervor aus der eigenartigen Unzulänglichkeit der apperzeptiven Denkfunktion bei den Trägern derselben; für die nervöse oder episodische Form ergibt die Beobachtung des klinischen Verlaufes, daß sie entweder in einer Epoche von Verschärfung und Steigerung der Nervosität oder aber in dem periodisch wiederkehrenden Anfalle einer Cyklothymie sich entwickelt, in beiden Fällen also in einem regelrechten nervösen Erregungszustande. Und daraus wieder zieht man die wichtige Folgerung, wie sie übrigens schon ohnehin aus der Natur des Gebildes entnommen werden konnte, daß die nervöse Zwangsidee nicht an sich, also allein durch ihren Inhalt, ohne Hinzutreten des Erregtheitszustandes bestehen könnte.

### 1. Psychologische Bedingungen der nervösen Form.

Im Plane dieser Untersuchung liegt es, möglichst nach induktiver Methode vom einzelnen Spezialfalle auszugehen und von da erst allmählich zu allgemeineren Gesichtspunkten zu gelangen. Daher genügt

auch für unseren Zweck noch nicht die Trennung in die zwei großen Hauptklassen des Symptoms, welche wir soeben nach zunächst nur klinischen Kriterien durchgeführt haben. Nachdem ich das Material an nervösen episodischen Zwangsvorgängen, so wie es sich innerhalb mehrerer Jahrgänge in meiner Beobachtung angesammelt hatte, der Reihe nach mit Rücksicht auf die Entstehungsbedingungen des Symptoms durchgesehen und verzeichnet hatte, insgesamt 40 Fälle echter Zwangsideen dieser Kategorie, so ergab es sich, daß vom genetischen Standpunkte aus auch darin große und durchgreifende Verschiedenheiten sich ohne weiteres kundgaben. Sie entsprechen natürlich größtenteils zugleich den Symptomgruppierungen, wie sie nach deskriptiven Tendenzen schon in der Literatur längst anerkannt sind.

So zeigte sich denn, daß eine erste große Klasse des Symptoms gänzlich auf affektiver Grundlage beruht, daß in der zweiten ebenso die intellektuellen krankhaften Störungen vorwiegen, und daß endlich in einer dritten Gruppe die beiden zugleich zusammenwirken.

In der ersten affektiven Klasse treffen wir durchaus normale Denkfunktionen, aber es herrscht darin ein starker nervöser Erregungszustand und die entstehenden Zwangsideen selbst bekunden sich als Vorstellungen oder Impulse mit ausgesprochen affektivem Inhalte. Sucht man aber aus den anamnestischen Ermittlungen den Moment der ersten Gestaltung der abwegigen Idee festzustellen, so finden sich hier wiederum zwei verschiedene Modalitäten: in der einen Hälfte der Fälle stoßen wir jeweils auf ein ursprüngliches Shock- oder Affekt-erlebnis, an das die Zwangsidee sich anknüpft. In der anderen Hälfte treffen wir auf einen mehr andauernden Zustand von psychischer Überreiztheit und wir gewahren, wie an ein Objekt innerhalb des alltäglichen Gesichtskreises (z. B. ein Messer, einen Körperschmerz) sich die Zwangsidee wendet.

In der zweiten oder intellektuellen Kategorie begegnet uns zunächst der Grübelzwang, bei dem die Denkfunktion an sich intakt geblieben ist. Dagegen finden wir in der Frage- und Zweifelsucht neben einer allgemeinen Denkunruhe deutliche primäre Hemmungen des intellektuellen Prozesses und ebensolche bestehen auch in der häufigen allgemeinen Irrtumsfurcht.

Diese letzteren Formen überhaupt aber, soweit sie mit episodischem Charakter entstehen, gehören für gewöhnlich der periodischen Cyclothymie zu oder aber, so weit es sich um die gewöhnliche Irrtumsfurcht handelt, gehen sie aus dem Zustande starker geistiger Ermüdung und Überreizung hervor.

Haben wir es in dieser zweiten Klasse sonach mit Zwangssuchten zu tun, so resultieren in der dritten Klasse aus der Verknüpfung intellektueller und affektiver Störungen wieder die einzelnen Zwangs-

ideen. Teils handelt es sich dabei um Zwangsskrupel, die im ganzen denjenigen der überwertigen Kategorie sehr ähnlich sind, teils um merkwürdige abwegige Einfälle, die vielfach denjenigen unserer ersten affektiven Klasse nahestehen.

Auf Grund dieser vorläufigen Gruppierung war es nun unsere Aufgabe, jeweils an der Hand einer gewissen Anzahl von Spezialfällen für jede einzelne Klasse die Entstehungsbedingungen des Symptoms gesondert für sich aufzusuchen. Und jeweils war methodisch zunächst zu prüfen, wieso überhaupt der abwegige Einfall ins Denken gelangt, welche Momente ihn dann jeweils im Denken festhalten und endlich erst, wodurch der ständige Wiederholungszwang für den Denkvorgang bedingt wird.

Diese Aufgabe also soll zunächst bei unserer ersten affektiven Klasse in Angriff genommen werden, und für diesen Zweck schicken wir die kurze Schilderung einer Anzahl von Belegfällen voraus. In dieser Klasse wieder beschäftigt uns zuerst die Gruppe, welche sich an ein Shock- oder Affekterlebnis anschließt, und ihr gelten die jetzt folgenden Beispiele.

1. Fall. 9jähriger Knabe, schon vorher erregt, litt auch an Pavor nocturnus, Kopfschmerzanfällen u. ä. Sah vor 4 Wochen, nachts erwachend, wie ein hölzerner Ausstellungsbau seinem Fenster gegenüber in Flammen aufging und hörte entsetzt das Klagegeschrei der jämmerlich im Gebäude verbrennenden Hühner. Seither verfolgt ihn Tag und Nacht nicht nur die Erinnerung daran, sondern auch die unaufhörliche Idee, daß auch im eigenen Hause Feuer ausbrechen werde, und daß er mitverbrennen müsse. Erklärt selbst, daß letzteres eine feige und törichte Furcht sei, kann aber nicht dagegen ankämpfen. Nach einigen weiteren Wochen geheilt.

2. Fall. 30jährige Lehrersfrau auf dem Lande, hatte sehr anstrengende Pflege der gefährlich erkrankten Kinder. Schließlich erschöpft und schlaflos geworden, erkältet sie sich, leidet an etwas hartnäckigem Katarrh und wird nun, als sie ihren etwas rauhen Arzt befragte, von diesem angefahren, weil sie den Katarrh verschleppt habe. Daraus könne ja Lungentuberkulose werden. Von diesem Augenblicke ab ist sie ruhelos erfüllt von der Idee der Schwindsucht. Obwohl ihr Arzt sie sofort beruhigt hat und ein volles Dutzend anderer von ihr befragter Ärzte nie etwas gefunden hat, muß sie nur an diese Idee denken. Sie weiß jetzt ganz gut, daß die Furcht töricht sei, sie will auch davon frei werden und kommt nur darum zu mir, weil sie eine „so seltsame und unvernünftige Idee“ habe. Sie muß aber unausgesetzt an jene ersten Worte des Arztes denken, die sie mir auch ein halbes Dutzend Mal wiedererzählt. Der Schlaf ist noch gering, sonst ist sie wohl und verständig. Erhielt den Auftrag, keinen Arzt mehr zu befragen und war 6 Wochen später, als sie noch einmal kam, viel ruhiger. Die ganze Geschichte hatte damals schon ein Jahr gedauert.

3. Fall. 44jähriger Gesanglehrer, stammt aus nervöser Familie, selbst von jeher stark erregbar und kann deshalb trotz seiner heldenhaften schönen Persönlichkeit nicht zur Bühne gehen. Leidet an Straßenangst u. ä. Hat vor 15 Jahren in der Nacht einen epileptischen Anfall bei einem Zimmernachbar im Hotel miterlebt, allein mit jenem. Regte sich furchtbar auf und bekommt seither jede Nacht, wenn er zu Bette gehen will, eine heftige Furcht, es könne in dieser

Nacht ein ähnlicher Anfall oder ein Herzschlag erfolgen. Weiß sehr wohl, daß er körperlich gesund und sehr robust ist, ferner daß die Furcht sehr töricht ist. Kann sich aber die ganze Zeit her nicht davon losmachen. Eine Zeitlang nach 3 bis 4 Jahren war es besser; dann starb seine Mutter, an der er sehr hing, und nun wurde die Nachtfurcht wieder so stark wie zu Anfang und ist so geblieben. Sie steht im Vordergrund seiner Gedanken, gegen Abend hauptsächlich.

Dieser Fall ist der hartnäckigste bei logisch abgelehnter Furcht, den ich gesehen habe. Meist schwindet der Furchteindruck nach Anblick eines epileptischen Anfalls in ein paar Wochen.

4. Fall. 29jährige Landwirtsfrau, bisher gesund. Eine Schwester wird melancholisch und schlaflos in angstvoll durchbrachten Nächten und hält sich in diesem Zustande 4 Wochen lang bei ihr auf. Gleich darauf erhängt sich jene in einem ihrer Angstanfälle nachts. Nun wird auch unsere Patientin schlaflos und von der Idee verfolgt, sie werde oder müsse sich auch erhängen. Die Idee erscheint gleich 2 Wochen nach dem Tode der Schwester, nachdem auch ihre Mutter überdies stark nervös und ängstlich durch das Unglück geworden war. Sie selbst entsetzt sich furchtbar vor ihrem Selbstmordgedanken und erklärt, daß sie in Wirklichkeit auch nicht den geringsten Grund dafür habe. Fünf Wochen danach ist der Gedanke unter entsprechender Behandlung schon verschwunden.

5. Fall. 20jähriges Mädchen, seit einigen Wochen verstimmt, wahrscheinlich durch eine für erfolglos gehaltene Neigung zu einem Herrn. Früher lebhaft, wird sie still, meidet jeden Verkehr, auch das Ausgehen. In diesem Zustande hört sie eines Tages, als sie die Korridortür öffnete, einen Tumult und erfährt, daß in diesem Momente ein ihr bekanntes Nachbarkind aus dem Fenster gestürzt und tot geblieben sei. Sie entsetzt sich und bekommt sofort die Idee, wenn sie das Haus verlasse, werde wieder jemand aus dem Fenster fallen. Sie weigert sich daher von da ab, auszugehen, erkennt aber selbst ihren Gedanken als durchaus krankhaft, ohne davon loskommen zu können. Nach 4—5 Monaten wird sie wieder ruhig und natürlich, und damit ist die Zwangsidee erledigt. Sie ist späterhin gesund geblieben und hat glücklich geheiratet.

6. Fall. 33jähriger Handwerker. Früher gesund, doch bereits an Schlaflosigkeit, Herzklopfen und ängstlichem Gefühl seit über 2 Monaten leidend. Liest in der Zeitung ausführlich von dem scheußlichen Familienmorde, den ein Mann hier in der Stadt verübt hat, und der außerordentliches Aufsehen gemacht hat. Spricht sehr viel davon und denkt in seinen schlaflosen Nächten oft daran. Drei Wochen später überfällt ihn selbst die Idee, er könne in seinem Nervenzustande etwas Ähnliches verüben, und dann erfaßt ihn gleich darauf der Impuls, sich und seine Familie zu töten. Er gerät darüber in heftige Angst, weil er in Wirklichkeit in bester Harmonie mit Frau und Kindern lebt und selbst keinen Grund hat, sich aus dem Leben zu wünschen. Gleichwohl kann er die Ideen und Impulse nicht mehr aus seinem Denken vertreiben. Immerhin dauert der peinliche Zustand nicht lange und ist nach 5—6 Wochen wieder vorüber.

7. Fall. 41jährige verständige Frau. Seit geraumer Zeit wohl infolge von Krankenpflege und vielfacher Arbeit nervös heruntergekommen. Sonst bisher nicht besonders nervös. Während ihrer Menses gerade ziemlich stark aufgeregt; als sie dabei mit Kartoffelschälen beschäftigt dasaß, hörte sie zu, wie dicht nebenan ein jähzorniger Hausgenosse mit ihrem Manne in Streit geriet und diesem drohte, er werde ihm das Messer in den Leib stechen. Sie erschrak, regte sich stark auf und fürchtete nun ernstlich eine Zeitlang, daß jener Mann seine Drohung wahr machen könne. 1—2 Monate später trat in ihr selbst der Impuls auf, so oft sie ein Messer in die Hand bekam, damit ihren Kindern den Hals durchzuschnei-

den. Die Furcht, daß sie das wirklich in der Aufregung tun könne, verließ sie nun nicht mehr, angeblich sei auch der Impuls, das zu tun, meist dabeigewesen. Sie gebrauchte eine Anzahl von Kuren deshalb und befragte immer wieder verschiedene Ärzte. Danach war jetzt nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren die Idee noch da oder kehrte doch nach Besserungen zwischendurch immer wieder zurück. Auch während meiner Behandlung, 2—3 Monate lang, ist kein Erfolg erzielt worden. Ich wußte damals noch nicht, was ich heute weiß, daß jede Behandlung hier vom Übel ist. Was allein Erfolg verspricht, ist der Entschluß, sich gar nicht mehr um die Ideen zu kümmern.

8. Fall. Hier ist die 53jährige Dame anzuführen, welche nach dem Tode ihres Sohnes infolge eines Duells erst von der Idee erfaßt wurde, jener sei nur scheinot, und dann von der hartnäckigen Zwangsidee, sie selbst werde im Sarge unter der Erde noch Gefühl haben und leiden (ebenfalls 8. Fall oben).

9. Fall. 51jähriger Herr, immer nervös. Zurzeit fühlt er sich stark deprimiert, hat sein Vermögen fast ganz im Geschäft verloren und sucht sich, sehr gegen seine wahre Stimmung, durch Verfassen von Humoresken für Tagesblätter zu ernähren. Beschäftigt sich gern mit medizinischen Dingen, ist dadurch ängstlich und wurde furchtbar erschreckt, als ihn zu einer Zeit, wo wegen Hundswutgefahr Maulkorbsperre bestand, ein nicht so versorgter Hund anfiel und übrigens nur ganz leicht am Bein verletzte. Seither, aber jetzt schon  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang, hat er eine lächerliche Furcht vor der Hundswut. Jeder Stelle, wo ein Hund vorbeikam, weicht er im Bogen aus, über Hausschwellen und selbst Zimmerschwellen springt er hinweg, weil da Hunde gelaufen sein könnten. Er verbringt Stunden täglich, um nachzudenken, ob ein Objekt, das er in die Hand nehmen soll, von Hunden gestreift sein könne. Die Vorstellung, ob die oder jene Beschwerde schon Symptom der Lyssa sein könne, bekümmert ihn einen andern Teil seiner allerdings reichlichen Zeit. Er wurde binnen 3 Monaten gebessert, aber nicht geheilt und ist 2 Jahre später ungeheilt gestorben. — Seine Idee hat er voll und ganz als krankhaft erkannt.

10. Fall. 38jährige Dame, stammt aus nervöser Familie, immer etwas willensschwach, hatte früher schon Herzneurose und hysterische asthmatische Anfälle. Nun plötzlich und unerwartet Tod des Mannes an rasch verlaufender Herzkrankung, gleich darauf bricht bei beiden fast erwachsenen Söhnen Scharlach aus. Gleich nach deren Genesung kommt, wovon früher keine Andeutung da war, eine etwas eigenartige und hartnäckige Form der Berührungsfurcht zum Ausbruche: sie behauptet, das Scharlachgift stecke noch in ihren Kleidern und an ihrem Körper. Sie weigert sich sowohl, irgend jemand die Hand zu geben, als mit fremden Personen zusammenzukommen, auf die Straße zu gehen, Geschäfte zu besuchen usf. Ihre Zeit verbringt sie größtenteils mit unzähligen Waschungen der Hände und ihrer Kleider, ihre Handschuhe werden besonders oft gereinigt u. dgl. m. Sie muß besonders Eßbesteck haben, abseits sitzen. Sie gibt zu, daß dies stark übertrieben sei, sie bekomme aber heftige Angst, wenn sie ihrer Idee nicht nachgebe. Es geschehe ja alles nur im Interesse ihrer Nebenmenschen. Von Ekelgefühl ist nicht die Rede.

Unter mancherlei Kuren ist diese Scharlachfurchtidee, welche sie anfangs fast ausschließlich ausfüllte, da sie für sonst überhaupt nichts mehr Sinn hatte, binnen 2 Jahren mehr und mehr abgeblaßt und ist heute kaum mehr noch bemerkbar.

11. Fall. 19jähriger Student, kräftig und lebensfroh, aber nervös veranlagt. Unterhielt seit Wochen ein Verhältnis mit einem Mädchen, das er gern hatte, und das sehr an ihm hing. Traf sie bisher entweder behandschuht oder abends im Dämmerlicht. Dann bei einem gemeinsamen Ausfluge entdeckte er plötzlich an dem Mädchen einen verstümmelten Finger, welchen jenes bisher verdeckt hatte.



Darüber im ersten Augenblicke etwas betroffen und dann, da er solche Dinge ungern sieht, auch etwas verstimmt. In der Folge ließ ihm der Gedanke an die Verkrüppelung keine Ruhe mehr, es stellte sich ein Ekelgefühl ein, das er für an sich unvernünftig hielt und gegen das er sich wehrte, weil ihm das Mädchen leid tat, gegen welches er nicht mehr so liebevoll wie früher sein konnte. Je mehr er mit sich kämpfte, um so mehr verfolgte ihn der Gedanke nun schon seit 2—3 Monaten.

12. Fall. 40jähriger Lehrer. Starker Neuropath mit zahlreichen hypochondrischen Ideen und allerlei seltsamen Skrupeln. War eines Tages zufällig in der Nähe und sah zu, wie einer seiner Schüler, ein böartiger Taugenichts, einen jüngeren Buben in das Wasser stieß. Sprang rasch hinzu und rettete glücklich das Kind, während er dem anderen eine Tracht Prügel verabreichte. Dabei geriet er aber selbst in große Aufregung, die in ihm noch nachwirkte. Schon wenige Tage später tauchte nun in ihm die Idee auf, er selbst habe das Kind ins Wasser gestoßen oder er habe doch dem bösen Jungen heimlich den Auftrag dazu erteilt. Obwohl er sich völlig klar ist, daß daran kein Wort wahr ist, quälte und verfolgte ihn doch der Gedanke wochenlang, und er kehrt heute noch, nach beinahe 2 Jahren, in verstimmtten Momenten wieder.

Halten wir jetzt zunächst ein und lassen wir es uns an diesen Belegfällen für die Entstehung aus dem Shockerlebnis genügen. Unserem Plane gemäß haben wir den Lauf der Denkvorgänge zu verfolgen und werden so fast einheitlich auf ein Verhalten stoßen, das auf den Weg der gangbar gewordenen Eigenbeziehungen vom Shockerlebnis aus hinweist. Das geht so zu: es sind der Regel nach neue und erschreckende oder doch peinliche Erfahrungen, die das Subjekt urplötzlich machen mußte. Was folgt darauf? Wir wissen es in der Hauptsache schon überhaupt und überdies aus unserer Besprechung im ersten Abschnitte bei den „überwertigen depressiven“ Ideen. Der Vorfall bleibt infolge des heftigen Affekts, den er erregt, und der jede geistige Vorbereitung ausschließenden Art des Erlebtwerdens und endlich vor allem vermöge des ohnehin bestehenden nervösen Erregtheitszustandes tage- und wochenlang in steter Bereitschaft, im Denken emporzutauchen und nochmals Schrecken, Entsetzen, peinliches Gefühl hervorzurufen. Das tut jeder Shock.

Nun kommt noch Wichtiges hinzu: jedesmal ist der ganze Geistes- und Gemütszustand wie das Ereignis selbst neu und sozusagen unverständlich. Die Vorstellung kann nicht verarbeitet und assimiliert werden; durch die Assimilation gleicht sich die Erregung aus, die Person kommt in inneres vertrauterer Verhältnis zu ihr, sie weiß etwas damit anzufangen, sich darauf einzurichten. Bei den jetzt in Frage stehenden Dingen weiß das Subjekt überhaupt nicht, was es „dazu sagen soll“. Der jähe Brand mit den ängstlich klagenden Hühnern mitten in der Nacht mußte dem Knaben etwas Unerhörtes, Schreckliches sein; jene Frau, der der Arzt rauh und ohne Vorbereitung die Tuberkulosegefahr eröffnete, stürzte aus allen Himmeln, da sie sich bisher für jugendlich gesund hielt und jetzt die Idee bekam, vielleicht rasch

sterben zu müssen. Jener Student machte ebenso jäh die peinliche Entdeckung eines ihm widrigen Gebrechens an dem intim nahestehenden Mädchen, wovon er wochenlang nichts geahnt hatte. Der einen Dame wurde der einzige Sohn auf grausame Weise durch ein Duell entrisen, die andere verlor ebenso unerwartet ihren Gatten und sah gleich darauf ihre beiden Söhne an Scharlach in Gefahr kommen. Ganz ähnlich steht es in den anderen Fällen. Kein Wunder, daß da der Gedankengang erstarrt, stille steht, und daß eine Fassung und eine erträgliche Aufnahme der Idee im Denken nicht gelingen will.

Und dennoch stellt gerade ein solches aufregendes Erlebnis, um mit Lipps zu reden, eine dringende Frage an das Subjekt, was es dazu sagen, wie es sich dazu verhalten solle. Nur gelingt es eben nicht, auf dem Wege der logischen Reflexion darüber klar zu werden. Im Gegenteil, das denkende reflektierende Ich wird in der herrschenden ängstlichen Erregung halbwegs beiseite geschoben werden.

So treibt statt dessen die erregte Phantasie ihr Wesen, ungeordnete Einfälle durchkreuzen sich und malen das Erlebnis und seine Folgen aus, ohne daß eine verständige Reflexion einsetzen und beschwichtigen kann. Denn das Unverständene bleibt stets aufregend und kommt nicht zur Ruhe. Unter diesen Einfällen ist nun eine Klasse, die bei nervös aufgeregten Menschen nie säumt, sich alsbald vorzudrängen, das ist die *Eigenbeziehung*. Hat die Idee nämlich das Subjekt eine Zeitlang an sich, ihrem bösen Inhalte gemäß, gequält und beschäftigt, so liegt der Gedanke nahe, daß auch eine Furcht davor sich einstellt. Die Person fragt: kann denn auch nicht über mich so etwas kommen, oder hat mir das Ereignis nicht irgend etwas angehängt? Und aus der sozusagen objektiven Erregtheit wird nunmehr eine subjektive, eine Furcht. Und damit ist der gesuchte innere Zusammenhang gefunden, und zwar ein solcher von ev. besonders hartnäckiger und wirksamer Natur.

Auch diese neue Idee, die *Eigenbeziehung*, schwebt freilich ganz in der Luft, es fehlt ihr in unseren Fällen fast jede innere Begründung, oft ist diese lediglich äußere Ideenassoziation geradezu grotesk. Es geschah ja nichts, als daß das Subjekt selbst sich in Gedanken verknüpft hat mit der es erschreckenden und verfolgenden Idee. Und nun macht sich ein Tatbestand geltend, den Westphal anscheinend völlig übersehen hat: wenn die logische Einsicht und ein Affektgefühl miteinander streiten, bedarf es eines kräftigen Denkschlusses, um sich von der Affektwirkung frei zu machen. Einen solchen bringt wohl der gesunde, nicht aber der nervös-erregte Mensch auf. Die tägliche Lebenserfahrung belehrt uns tausendfach darüber. Was tut jedermann, der einen begründeten oder falschen Verdacht hat? Alles, was ihm irgendwie auffällt und was er nicht gleich versteht, ist

ein Beweis für seinen Verdacht; und zwar ohne weiteres: der Angestellte, den er Geld ausgeben, eine Reise machen sieht, ist derjenige, der die Unterschlagung begangen hat. Macht ein fremder Minister oder ein Staatsoberhaupt in politisch erregten Zeiten einen Höflichkeitsbesuch, so wird damit ein Bündnis, ein Komplott eingefädelt gegen den eigenen Staat. Putzt sich die Gattin mit einem neuen Hut, geht sie ein paar-mal ins Theater, so weiß der Eifersüchtige sicher, daß jene ihm wirklich untreu ist.

Es wird also hier stets die Wahrnehmung, die irgendwie beschäftigt, in inneren Konnex gebracht mit dem Subjekt. Noch stärker und deutlicher erweist sich die Eigenbeziehung, wenn Ahnungen und Aberglaube in ihr zum Ausdruck gelangen. Der Komet am Himmel, die besondere Konstellation der Planeten sind des Menschen wegen da, sie verkünden Glück oder Unglück, meist das letztere. Erschrickt jemand über das herabgefallene Bild eines Angehörigen, so bedeutet das für den Beobachter eine nahe Gefahr; am häufigsten etwa Tod des im Bilde dargestellten, der zufällig gerade krank oder in weiter Ferne ist, und um den man sich ohnehin sorgt.

Der normale Mensch vollzieht nicht so ganz leicht derartige äußere und sonst unmotiviertere Assoziationen, und dies ist so auch in der Richtung der Eigenbeziehung; daher sehen wir in den angeführten Beispielen eine etwas stärkere geistige Wirkung als in unseren Zwangs-ideen: dort werden zwei gleichzeitige Unverständlichkeiten oder Sorgen miteinander und mit dem Subjekte verknüpft nach einem Denkprozesse, der uns sogleich näher noch beschäftigen soll. Das Volk z. B. in Zeiten unsicherer Kriegsnot sieht eine zweite drohende Erscheinung, nämlich den flammenden Kometen am Himmel und denkt: der gehört zur Kriegsnot, der Herrgott gibt uns ein Zeichen. Nach diesem Schema sind auch die übrigen Beispiele der Norm orientiert.

Meint aber die Dame, der gefürchtete Scheintod des Sohnes gelte ihr um so sicherer, oder jene andere, der Scharlach der Söhne habe in ihr eine nicht mehr weichende Ansteckungsgefahr für die übrige Menschheit hinterlassen, so verknüpfen wenigstens zunächst beide nur das objektive Erlebnis ohne genügenden Grund mit ihrer Person selbst. Das normale Exempel dafür gibt uns das gewöhnliche Verhalten, daß viele fürchten, von der gleichen Krankheit ereilt zu werden, die etwa ein naher Bekannter in schwerer Form gehabt hat. Oder: weil ein großer Bankrott die Stadt erregt hat, fürchten zahlreiche kleine, aber sicher fundierte Geschäftsleute, jetzt nahe auch ihnen das Verhängnis. Und so wirkt die Erregung bei allen fremden Beispielen und Vorbildern lediglich vermöge der Eigenbeziehung auf das eigene Ich.

Also auch in der einfachen direkten Form liegt die Assoziation der Eigenbeziehung dem Menschen sehr nahe, und was für die vorliegende

Problemstellung das Entscheidende daran ist, der Vorgang wird bewerkstelligt ganz ohne logisches Motiv, rein gefühlsmäßig auf dem Wege der einfachen äußeren Assoziation. Die Gründe kommen häufig hinterher noch, weil der Mensch eben ein logisches Bedürfnis in sich findet. Wo sie aber nicht leicht zu gewinnen sind, hält die Ideenverbindung gleichwohl fest, wie die zitierten Ahnungen, der Aberglaube und zahlreiche „symbolische“ Ideen, Reliquienwirkungen auf Krankheiten, Anbetung und Glaube der Wunderwirkung bei Heiligenbildern u. a. uns dartun. Was da die Kraft des religiösen Gefühls unterstützend verrichtet, das bedeutet im Bereiche der Zwangsideen der herrschende nervöse Erregheitszustand.

Auf diese Weise gelangen wir schließlich zu den bizarren Eigenbeziehungen in Form der Übertragung einer Mord- und Selbstmordnachricht auf das eigene Ich oder noch verständlicher des Anblicks einer solchen Drohung auf den Beobachter. Der Weg der Ideen bleibt sich gleich: zunächst will der abschreckende Eindruck, etwa bei dem Manne und der Frau im 6. und 7. Krankheitsfalle, nicht mehr aus dem Kopfe weichen. Sie stellen sich in der Phantasie die blutigen Geschehnisse in ihrer Gräßlichkeit vor und regen sich immer stärker darüber auf. Nun fühlen sie sich doppelt nervös, nachdem sie schon zu Anbeginn Grund hatten, über die Nerven zu klagen. Eines Tages kommt die Eigenbeziehung: du kannst selbst einmal so wirr werden, daß du „so etwas“ ausführst. Jetzt wird das Messer mit Schrecken betrachtet, und die Phantasie gaukelt den Leuten das Bild der eigenen Tathandlung vor.

Übrigens ist das alles schon öfter psychologisch so von den Autoren dargestellt worden, gleichwie das nun Folgende: zweierlei Sekundärwirkungen treten nämlich in diesem Stadium hinzu. Erstlich erscheint die „Furcht vor der Furcht“, eine peinvolle Erwartung, ob die Idee, gegen die der Patient nach Kräften ankämpft, sich gleichwohl wieder einstellen werde. Auf diesem Wege aber wird sie nach bekannten Denkgesetzen lediglich eingeübt, ein dauernder „Mechanismus von Frage und Antwort“ ist damit etabliert. Zweitens verbindet sich mit der häufigen Wiederholung solcher Phantasien von selbst ein wirklicher motorischer Trieb. Wer sich immer wieder in Gedanken vorstellt, wie er sich selbst oder seine Familie mit dem bestimmten Messer, das vor ihm liegt, töten werde, den drängt es schließlich, das auszuführen, so sehr ihm die Idee an sich zuwider ist.

Auch damit sagen wir nichts Neues. Jeder von uns kennt die gefährliche Macht des Nachahmungstriebes, wie er z. B. durch Zeitungsberichte von Übeltaten angestiftet wird. Jene Gewalt beruht nur auf dem durch die Vorstellung erregten Triebe zur Tat. Nicht wenige gesunde Personen bekommen ab und zu in feierlicher Umgebung den Kontrastgedanken: „jetzt passiert es dir vielleicht, daß du mitten drein

hinausschreien muß“, und es entsteht so ab und zu ein machtvoller Impuls, im Konzerte, in der Kirche aufzuschreien, der unter wirklichem Angstgefühle niedergerungen werden muß. Die feurigen Lichter der nächtlich heranbrausenden Eisenbahn üben bei nervösen Personen nicht selten eine magische Anziehung aus, sich mitten vor den Zug hinzuwerfen. L. Meyer hat schon vor längeren Jahren diese „impulsive Geistesstörung“ ausführlich beschrieben und mit derartigen Analogien aus dem normalen Seelenleben belegt. Am bekanntesten ist die unwillkürliche Gewalt der Schwindelvorstellung: über ein fußbreites Brett geht man mit Leichtigkeit; gähnt aber rechts und links das Wasser oder ein Abgrund, so wird der gleiche Weg gefährlich, denn die Vorstellung der Gefahr läßt den Körper sich ihr entgegenneigen, so daß das Gleichgewicht bedenklich gestört wird.

Erinnern wir uns noch der allgemeinen Tatsache der unwillkürlichen Mitbewegungen, bald leise und kaum merklich, so daß sie nur der sog. Gedankenleser oder das sog. denkende Pferd wahrnehmen, bald so kräftig, daß sie zum Gestikulieren und zur „Markierung“ des Vorgestellten führen, so kommen wir zum Schlusse, daß mit der Vorstellung von Handlungen die entsprechenden Impulse bei genügender Lebhaftigkeit der Denkbewegung wach werden können. Damit begreift man, wie bei der angstvoll gesteigerten und ewig sich wiederholenden Phantasiearbeit unserer Patienten im 4., 6. und 7. Falle aus der Furchtvorstellung des Selbstmordes und der Gewalttaten gegen die Familie endlich sogar fühlbare Impulse in gleicher Richtung erwachsen können. Denn die Impulse haften gleich dem Gemeingefühl an der Vorstellung direkt und nicht an der Tendenz, von welcher die plastische Idee begleitet oder geleitet wird.

Hat sich aber erst die unruhig gespannte Erwartung des Denkobjekts bemächtigt, so übt sie im ewigen Probieren, ob die gefürchtete Idee noch kraftvoll ist oder endlich schwindet, den Impuls noch leichter und besser ein als die Phantasievorstellung, und dies aus dem schon im 1. Teile dieser Arbeit besprochenen Grunde, weil die Gewohnheit der Wiederholung Bewegungen und Impulse dressiert und einschärft, während Vorstellungen eher dadurch an Kraft verlieren und stumpf werden.

Außer den Assoziationen der Eigenbeziehung haben wir noch eine zweite Art der Shockwirkung in unseren Beispielen sich abspielen gesehen, eine direkte Verstärkung des entstehenden Affektgefühls ganz in der Weise, wie sie in den „depressiven überwertigen“ Ideen deutlich geworden war. So ist im 2. Falle jene jugendliche Lehrersfrau unmittelbar durch den jähen Ausspruch des Arztes in eine solche nachhaltige Erwartungsangst versetzt worden, daß die eigene Einsprache ihrer gesund und kritisch verharrenden Vernunft dagegen dauernd ohnmächtig

blieb. Nur dürfen wir voraussetzen, daß eine solche echt-zwangsartige Hypochondrie im allgemeinen einen geringeren Bestand behalten wird als die gewöhnliche überwertige Form. Jener Gesangslehrer im 3. Falle, bei dem die Erwartungsangst vor der Nacht die außerordentliche Dauer von gut 15 Jahren erreicht hatte, ist sicherlich nicht vermöge des Shocks in jener Nacht, wo er den epileptischen Anfall bei einem Zimmernachbar miterlebte, in erster Linie so hartnäckig an seiner Zwangsfurcht erkrankt; hier ist vielmehr seine nervöse Erregtheit, verbunden mit einem phantastischen Naturell, von einer recht ungewöhnlichen Beständigkeit geblieben.

Schließlich verdient der Hergang der Entwicklung im 11. Falle noch eine kurze Bemerkung. Hier hatte jener junge Student an seinem „Verhältnis“ den verstümmelten Finger unvermutet entdeckt, und es ist offensichtlich die Plötzlichkeit des Eindrucks gewesen, welche ihn hinderte, zu dem Objekte und zugleich damit zu ihrer Trägerin wieder in richtige ungestörte Beziehung zu treten. Jetzt drängte sich der scharf betonte neue und peinliche Eindruck störend ein in das alte Bild von dem Mädchen und ließ ihn nicht dazu gelangen, den Defekt so zu fühlen, wie er ihn dachte, nämlich als einen kleinen und harmlosen Körperfehler. Die Peinlichkeit des Eindrucks aber wiederum setzte sich um in das gangbare Gefühl des Widerstrebens, des Ekels, und mit letzterem ist eben allgemein menschlich eine Abneigung verbunden.

Überlegt man sich die Sache richtig, so wird auch die Scharlachangst der Dame im 10. Falle als ein umgedeutetes Gefühl der Menschenscheu sich uns entschleiern. Mindestens wird eine starke Komponente der letzteren mit im Spiele sein. Durch die tiefe seelische Gedrücktheit der ohnehin zur Energielosigkeit und zum tatenlosen Träumen geneigten Frau nach dem jähen Verluste des Ehemanns, durch die dann infolge der Pflege der scharlachkranken Söhne sofort erzwungene Absperrung der Dame ist sicherlich der Hang zum Alleinsein und zur Meidung des öffentlichen Straßenverkehrs in ihr großgezogen worden. Dafür aber bot der Gedanke eines noch fortdauernden Scharlachkontagiums an ihrer Person und an ihren Kleidern einen plausiblen Vorwand ihr selbst und den drängenden Angehörigen gegenüber. Die Idee wurde so unbewußt und bewußt von ihr befördert; und nun wurde sie sofort wie alle derartigen Formen der Berührungsfurcht festgelegt durch eine ständige Arbeitsgewohnheit, die umständlichen Reinigungsprozeduren, welche ihre freie Zeit ausfüllten, sie beschäftigten und von ihren Unglücksgedanken abzogen. Wir haben oben im 1. Teile ausgeführt, wie solche Arbeitsgewohnheiten wiederum nach vielfacher Wiederholung einen förmlichen Trieb und Drang in der Person heranziehen, eine Dressur erzeugen, welche ihrerseits schwer abgelegt werden kann. In Verbindung mit der

stets so wieder eingeübten Idee wird deren Dauer außerordentlich verlängert und ihre Kraft bewahrt, die sonst weit rascher an ihrem Unverstande zugrunde gehen müßte.

Bezüglich der noch nicht besprochenen weiteren Fälle ist auf die gleich folgende Erörterung bei der nächsten Kategorie zu verweisen.

Fassen wir kurz zusammen, so haben wir gesehen, daß es nicht der Inhalt der Zwangsidee, also nicht ihre eigene psychische Kraft ist, welche ihr Zustandekommen hervorbringt; vielmehr kommt in Betracht einmal die Art des ersten Auftauchens in Form eines Shockerlebnisses und zugleich die nicht-assimilierbare logische Gestaltung des Inhalts. Dadurch staut sich der Gedankenablauf und unter Mitwirkung des Shockeffekts kommt es zum freien Schweben der nun stark aufregenden Vorstellung.

Entweder erhält diese sofort dadurch eine so starke Betonung, daß sie peinliche schwere Sorgen und Gefühle der Fremdheit auslöst und daß die Idee so direkt als solche festgehalten wird. Am häufigsten aber löst das Erlebnis vermöge der entstehenden Erregung der Phantasie die Assoziation der Eigenbeziehung aus. Auch das kann übrigens ganz direkt geschehen, wie im 5. Falle, wo ein verstimmtes junges Mädchen erfährt, daß zugleich mit dem Momente, wo sie die Tür öffnete, ein Nachbarkind aus dem Fenster stürzte. Der Eindruck wirkte so mächtig, daß die Patientin jedesmal bei dem Gedanken der Türöffnung ein gleiches Unglück befürchten mußte.

Die Antwort auf die Frage, wie entsteht die affektive Zwangsidee? lautet somit: zunächst infolge eines Shockerlebnisses, das sich direkt fixiert, soweit in ihm eine Tendenz, sei es zu Zweifeln und Sorgen, sei es zu regelmäßigen Konsequenzen im Handeln enthalten ist. Indirekt geschieht dies, indem die Assoziation der Eigenbeziehung hinzutritt, wodurch das gleiche Ereignis oder die gleiche Tathandlung gefürchtet wird.

Die Kraft aber, welche die Fixierung der Ideen bewirkt, wird dadurch geliefert, daß die Idee durch ihre alogische Form und durch den Shockeffekt schwebend im Vordergrund des Denkens erhalten wird, wo sie die volle psychische Kraft, also die gesteigerte Affekterregbarkeit des bestehenden nervösen Zustandes auf sich ziehen kann. Übrigens werden Eigenbeziehungen speziell schon in der Norm leichter als andere Assoziationen festgehalten, wie die Neigung zu Aberglauben, Ahnungen und soziale analoge Deutungen bei günstiger Situation bezeugen.

Der fortgesetzte Denkwang drittens resultiert ganz ähnlich wie bei den „überwertigen“ Ideen durch Herstellung eines ständigen Erwartungszustandes mit einem „Mechanismus von steter Frage und ungenügender Antwort“. —

In der zweiten Klasse der nervösen Zwangsideen treffen wir seltsame oder lästige Einfälle, welche durch eine sekundäre Verstärkung Bestand erhalten.

13. Fall. 33jähriger, verständiger, aber von je erregbarer Arbeiteraufseher. Bisher gesund, erkrankte er plötzlich an einer etwas langwierigen Blinddarmaffektion, die operiert werden mußte. Nachdem er schon 6—7 Wochen im Krankenzimmer meist einsam gelegen hatte, begann er neben der Rekonvaleszenzschwäche, sich verstimmt zu fühlen. Er empfand Sorgen bezüglich seiner Herstellung und war auch über seine zukünftige Arbeitsfähigkeit und die Erhaltung seiner Stelle ängstlich. In sein Krankenzimmer schaute nun permanent dem Fenster gegenüber eine Telegraphenstange herein, und eines Tages überkam ihn jetzt unerwartet die Idee oder vielmehr der Impuls, sich an dieser aufzuhängen. Der Gedanke versetzte ihn in große Aufregung, da ihm eine derartige Absicht ganz und gar fernlag. Er beeilte sich, das Bett zu verlassen, wurde aber gleichwohl von dem Selbstmordtriebe nicht frei. Sonst war er klar und nur allgemein nervös. Erst nach im ganzen 4—5 Monaten, und erst nachdem er die Arbeit wieder aufgenommen hatte, verschwand die Idee.

14. Fall. 32jähriger Kaufmann, belastet, starker Neuropath, dabei aber geistig begabt, tüchtiger Arbeiter, sehr fleißig. Schon im 17. Jahre die Furcht, er könne sich aus dem Fenster seines 4. Stockes herabstürzen, und gelegentliche Impulse der Art. Lief vor Angst deshalb schon öfters damals nachts aus dem Hause. Später, mit 24 Jahren, als er heiraten wollte, die seltsame Illusion, er sei reich und dürfe viel Möbel kaufen. Damals stark erregt und anscheinend vorübergehend verworren, war 1 Jahr lang in einer Anstalt. Wurde gesund entlassen und hat seither ohne Unterbrechung gearbeitet. Zeigt aber noch mancherlei abnorme Ideen, so vor allem homosexuelle Vorstellungen: er muß sich eine ganze Anzahl junger Männer vorstellen, welche ihr Glied in eine Schüssel mit lauem Wasser eintauchen.

Zurzeit hat er eine schwierige Inventuraufnahme zu machen und befindet sich seit Wochen aus Furcht vor dieser Arbeit trotz seiner guten Denkfähigkeit in großer Aufregung. In dieser Zeit nun kam eine neue Zwangsidee: jedesmal, wenn er bei Tische die Messer da liegen sieht, und besonders, wenn seine Frau Brot schneidet, überfällt ihn die Idee, jene werde das Messer ergreifen und ihm damit den Kopf abschneiden. Das sei ja Unsinn, denn er lebe sehr gut mit seiner Frau, habe mehrere Kinder, die an ihm hängen, doch kommt der Gedanke seit all den Wochen stets wieder. Machte nach kurzer Ruhezeit die Inventur und verlor den Gedanken binnen 2—3 Monaten.

15. Fall. 44jährige Kaufmannsfrau. Nicht belastet, seit  $\frac{3}{4}$  Jahr nervös, seit 3—4 Wochen erhebliche Steigerung. Hatte stets ängstliche Sorgen um ihre Angehörigen, namentlich seitdem sie nervös geworden ist. Wenn die Schwester ein paar Tage nicht da war, bangte sie sich um sie; macht der Ehemann ab und zu eine Geschäftsreise, so fürchtet sie stets, es könne ein Eisenbahnunglück passieren. Nun kamen ihr vor etwas über 3 Wochen plötzlich „schaurige Gedanken“: als die Schwester beim Fortgehen die Treppe herunterging, der Einfall, „wenn du doch die Treppe hinabfielst und das Genick brächst“; als der Mann verreist war, „wenn doch der Zug zusammenstieße, daß du nie zurückkäst“. Gleich darauf immer heftige Angst über diese Verwünschungen. Wartete jede Minute auf das Unglückstelegramm des Mannes, auf das Wiedersehen der Schwester. Sie muß immerfort weinen, der Schlaf ist gestört, sie selbst verfolgt der Gedanke: „ach Gott, du wirst jetzt doch nicht sterben müssen“. Um Ruhe zu bekommen, da sie viel einsam zu Hause ist, pflegt sie laut mit sich selbst zu sprechen und sich selbst zu widerlegen.



Übrigens erklärt sie selbst, die Ideen kämen ihr vor wie „von Fremden eingeblasen“; und sie seien gekommen, nachdem sie sich über ihre allzugroße Sorge um die Angehörigen öfters geärgert habe.

Sie ist ein Siebenmonatskind und zart, hat schon in der Schule immer vor dem Lehrer Angst gehabt. — Jene Zwangsverwünschungen ereigneten sich im ganzen nur einige Male und sind in der Folge überhaupt nicht deutlich mehr wiederkehrt. Sie hat mehr die Furcht davor noch gehabt.

16. Fall. 40jähriger Arbeiter. Seit 5 Jahren gehörleidend und beinahe erblaubt. Darüber sehr unglücklich und in seinem Erwerbe sehr benachteiligt. Sehr ordentlicher und von Hause aus gutmütiger Mann. Viel Ohrgeräusche, dazu auch noch chronisches Nasenleiden. Nun überfallen ihn neuerdings böse Gedanken: er solle ein Messer nehmen und gehörig sich ins Ohr reinstechen. Ferner, wenn er mit jemand zusammengeht, er solle ihn ganz rasch umbringen. Vor 10 Jahren Fall auf das Hinterhaupt. Über den Verlauf ist mir nichts bekannt.

17. Fall. 29jährige Kaufmannsfrau. Mehrere Geburten in kurzen Zwischenräumen, stillte selbst, verlor ein 6jähriges Kind; danach starker hysterischer Zustand mit Lähmungen und Sprachstörung. Hauptklage ist in den letzten 2 Jahren ihre große Angst. Bei jeder Beerdigung in dem Dorfe, wo sie lebt, muß sie sich verbergen und ins Bett legen, weil sie fürchtet, selbst sterben zu müssen; noch größer war ihre Angst, als im Orte einmal neuerdings Typhus vorkam. Außerdem leidet sie an plötzlichen Impulsen; sie meint, sie müsse ihr Visavis bei Tische mit Messer und Gabel stechen und umbringen. Die Idee bestand nur kurze Zeit, aber sie kehrt jedesmal wieder, wenn sie größeren Besuch erwartet, so die auswärtigen Eltern.

Sehr lebhaft Person, welche früher viel gelesen hat, auch Medizinisches. Reichliche nervöse Klagen, Herzklopfen, Steifheit usw.

18. Fall. 58jährige Frau. Bisher nicht besonders nervös. Doch vor 20 Jahren nach einem Streite mit der Mutter über ein einziges Wort wochenlang ganz außer sich. Jetzt „seit dem 20. November“ an Angstgefühlen leidend. Gleich beim zweiten Anfälle kam ihr die Idee, sie habe sich versündigt dadurch, daß sie ihren toten verunglückten Mann als Leiche nicht mehr habe sehen wollen, weil sie sich vor dem Anblicke fürchtete. Nun schon fast 6 Monate lang von ihren Ideen verfolgt. So plagt es sie am meisten, daß sie die früher häufigen Besuche am Grabe des Mannes nicht mehr auszuführen wagt. Das geht jetzt so weit, daß sie sich sogar vor dem Anblicke von Bäumen unterwegs fürchtet, weil sie dadurch an den Friedhof erinnert wird. Jetzt hat sie sogar den „einfältigen“ Gedanken, den sie nicht los wird, daß die Bäume „ausschlagen“, d. h. wirklich wie Pferde (ein bekannter Scherz der Art ist wohl die Ursache). Sie berichtet nun noch, daß gerade 6 Wochen vor der jetzigen Erkrankung eine große Aufregung vorgekommen ist: mit ihrem Nachbar bekam sie wegen einer Gartenmauer Streit, und jener, ein roher Mensch, schimpfte und bedrohte sie brutal und zeigte sie außerdem beim Bezirksamte an, so daß sie Scherereien und Kosten hatte.

19. Fall. 19jähriger Kaufmann, Familie nervös, er selbst gut begabt, aber zum Träumen und zu Skrupeln geneigt. Bei seiner Tätigkeit in einem Bankgeschäfte kommt er nicht los von Skrupeln, arbeitet mit übertriebener Pünktlichkeit, sieht jeden Brief 4 mal durch und ist dann noch unsicher. Hat er jemand für den Kauf von Papieren einen Rat gegeben, und fällt das Papier nachher im Kurswert, so macht er sich wochenlang heftige Vorwürfe. Vielfach Kopfdruck und verstimmt, wird dann durch seltsame Einfälle geplagt, die ihn sehr erschrecken und wochenlang beschäftigen: bald fühlt er ein großes Loch mitten im Kopfe, bald denkt er sich, in dem Kopfe stecke etwas Abnormes, ein Stück Eisen, z. B. Dann fürchtet er plötzlich ein Geschwür im Gehirne, erklärt, er sei völlig blödsinnig,

geworden, und werde in kurzem ins Irrenhaus kommen. Dann wieder seltsame Impulse; so muß er bei seinem Spaziergange genau bis zu einem bestimmten Baume gehen, und er hat keine Ruhe, bis er das fast täglich ausgeführt hat. — Er ist sich klar, daß seine Ideen meist verkehrt sind, er weiß, daß er gut begabt ist, war in der Schule der Erste, und sein Chef lobt ihn auch heute und er bekommt bereits Aufgaben, die sonst wesentlich Ältere erledigen, hat aber dann schwer unter seinen Skrupeln zu leiden. — Der ganze Zustand ist nach zwei Jahren sehr erheblich gebessert worden, die sonderbaren Ideen sind gänzlich verschwunden, die Skrupel viel milder geworden.

20. Fall. 40jähriger, sehr intelligenter und geistig strebender Kaufmann, stark nervös, belastet, übrigens auch entschieden geizig. Gab sein Geschäft vor kurzem auf, weil er begütet ist und sich mit seinem Teilhaber nicht vertrug. Hatte dabei offenbar mancherlei für ihn aufregende Auseinandersetzungen über die finanzielle Seite der Trennung. Geriet in dieser Zeit in einen deprimierten und erregten Zustand seit 2—3 Monaten und litt vor allem an allerlei Ideen, die er selbst für unsinnig erklärte. Auf der Reise in der Eisenbahn war er mit den Beinen einer Dame nahegekommen. Nach der Rückkehr sogleich der Gedanke, er werde wegen Notzucht beim Staatsanwalt belangt werden, obwohl die Dame ihn nicht einmal kannte und anscheinend gar nicht mit ihm gesprochen hat. Fragt aber deshalb gleich Juristen vorsichtig aus. Dann viele Male die Idee, er habe an Stelle von Zehnmarkstücken nur Pfennigstücke hergegeben. Jeden Abend kramt er in den Taschen aus Angst, er könne fremde Geldbörsen zufällig eingesteckt haben. Muß nach jeder Rechnungszahlung das Geschäft wieder besuchen und fragt vorsichtig, ob eine Verwechslung mit Goldstücken sich in den letzten Tagen herausgestellt habe. Ein Hauptgedanke ist folgender: sein Gehilfe besorgt seine Vermögensverwaltung (Couponsabschneiden) und bemerkt dabei, er möchte gern auch soviel Geld haben. Er antwortet einfach: das wünsche ich Ihnen auch einmal. Gleich darauf die Idee: du hast ja vielleicht damit dem Manne rechtsgültig dein Vermögen zum Geschenke angeboten, und er kann dich unglücklich machen. Der Gedanke läßt ihm schon seit 6 Wochen keine Ruhe mehr. Er geht zu Juristen, schlägt Gesetzbücher nach und verliert dennoch die Idee nicht.

Nach im ganzen 8 Monaten ist er wieder normal und scheint in Zukunft keine ausgeprägten Zustände der Art mehr gehabt zu haben. War in der Folge sogar wieder sehr erfolgreich tätig<sup>1</sup>).

21. Fall. 25jährige Frau eines kleinen Kaufmanns, kräftig blühend, aber ängstlich veranlagt. Vor der letzten Entbindung furchtbare Angst, stillte dann 6 Monate und besorgte zugleich das lebhafte Ladengeschäft. Gleich nach dem Absetzen des Kindes, nun vor 2 Monaten, überkam sie eine „furchtbare Angst“ von neuem. Ganz plötzlich tauchte vor ihr das Bild einer Frau im Krankenhauskleide auf, und sie erkannte eine Person in der Krankenzelle des Spitals wieder, die sie einmal am Fenster als Geistesgestörte gesehen hatte. Nun verfolgte sie das Bild hoch oben am Himmel und stets muß sie fürchten, bald „ebenso geistesgestört“ zu werden. Das Bild ist sehr deutlich und ist in jeder Stunde ihr gegenwärtig. Neuerdings hat sie erkannt, daß eigentlich in der Vision nicht jene irre Person stecke, sondern ein Stollwerk-Transparentbild, zu dem nur der ihr wohlbekannte Spitalkittel hinzugekommen ist. Gesicht und die dicke Figur sind ganz die des Stollwerkbildes. Seit dieser Entdeckung ist sie rasch bedeutend ruhiger geworden. Nach 4 Wochen, also im ganzen nach 3 Monaten seit Beginn, war sie wieder beherrscht und dachte selten mehr an die Idee.

Offenbar ist sie gesund geblieben (nach einer späteren Mitteilung).

<sup>1</sup>) Dieser Patient hat aber vor 4 Jahren einen ausgeprägten depressiven Zustand 5—6 Monate lang durchgemacht und ist daher sehr wahrscheinlich ein Cyklothymiker.

22. Fall. Junge Frau von 22 Jahren, wird vom Manne (kleiner Agent) verwöhnt, ist selbst ordentlich, nicht belastet, aber zimperlich, gänzlich unbeherrscht und ungemein ängstlich. Bei jedem kleinen Anlaß kommt sie wochenlang außer Fassung und quält sich und noch mehr den Ehemann erbarmungslos und ohne Unterlaß mit ihren zahlreichen „Einbildungen“ und Befürchtungen. Vor 1½ Jahren bekam sie nach ihrer (ersten) Entbindung nervöse Zustände und damit sogleich nächtliche Angstanfälle mit Herzklopfen. Daran im Anschluß tauchen verschiedene Ideen auf, über welche sie sich noch heftiger aufregt: sie werde geisteskrank und müsse ins Irrenhaus. Sie fühle öfter den Trieb in sich, besonders wenn das Kind schreit, dieses umzubringen. Dagegen müsse sie sich förmlich wehren. Dann bekommt sie die Idee, sie werde noch stehlen und ins Zuchthaus kommen. Diese Gedanken verfolgen sie hartnäckig viele Wochen, und sie ist ganz außer sich darüber. Früher hatte sie schon unter der Stecknadelangst zu leiden; schon mit 15 Jahren bildete sie sich ein, sie habe Stecknadeln, welche sie mit den Lippen festhielt, verschluckt; untersuchte jedes Trinkglas, ob keine Stecknadel hineingefallen sei. — Am höchsten stieg die Hoffnungslosigkeit, als statt dieser ihr selbst töricht vorkommenden Ideen eine überwertige Erwartungsangst sie überfiel; 1½ Jahre nach der ersten Geburt blieben die fälligen Menses einmal aus und kehrten erst 6 Wochen nach der Zeit wieder. Da sie sich lebhaft vor einer neuen Schwangerschaft fürchtete, geriet sie inzwischen in einen maßlosen Erregungszustand, weinte täglich stundenlang, klagte und jammerte, das werde sie jetzt nicht aushalten können, kümmerte sich so gut wie nicht mehr um Haushalt und Kind usf. Mit der Rückkehr der Menses auf der Stelle beruhigt.

Kurz erinnert sei noch an die schon oben beschriebenen hierher gehörigen Beobachtungen, nämlich:

23. Fall (oben 11. Fall). 33jährige Wirtsgattin, las früher einmal mit starkem Eindruck von der Pest in Indien, fühlt sich ferner in ihrem einsamen Leben verlassen und erfährt nun zum zweiten Male, seitdem sie nervös erregt worden ist (periodisch), jeden Abend eine intensive Angst, nun werde bei ihr selbst die Pest ausbrechen und sie von allen gemieden und verlassen werden. Die Idee wird als töricht erklärt, dauert monatelang und schwindet dann völlig.

24. Fall (Fall 7 oben). 44jähriger Redakteur. Tüchtig, aber sehr nervös und ängstlich. Fürchtet sich besonders vor Gehirnerweichung. Damals in finanzieller Klemme und gleichzeitig geplagt von allerlei Zwangsideen, aus dem rheumatisch schmerzenden Arme werde wirkliches Feuer herausgeschlagen, später, er habe Maikäfer verschluckt, die noch im Magen säßen, weiter der Kopf sei oben offen ohne Knochendecke. Nachdem er binnen 2—3 Jahren in günstige äußere Verhältnisse gelangt war, völliges Aufhören der Zwangsideen. Auch die hypochondrische Tendenz ließ stark nach, obwohl die von ihm selbst beklagte „Angstmeierei“ noch bestand.

Lassen wir es uns wieder an diesem Dutzend von Belegfällen zum Kapitel der zwangsmäßigen Einfälle genügen. Unter ihnen treffen wir meist sonderbare oder ganz sinnlose Vorstellungen, sie kommen gewöhnlich ohne vorausgehendes, direkt erschütterndes Erlebnis, dafür fehlt ihnen durchschnittlich auch der oft starke Drang, der in der vorangehenden Klasse recht heftig sich zeigen konnte. Namentlich aber ist ihre Dauer im allgemeinen — und entgegen der üblichen Ansicht — keine lange. Nicht selten sind es geradezu ephemere Gebilde, wie bei-

spielsweise die Kontrastideen der Verwünschung im 15. Fall; die Lebenskraft der meisten übersteigt aber auch nicht allzu oft die Zeit von 2—4 Monaten.

Suchen wir auch hier den Weg und den psychologischen Prozeß des Denkablaufs, der in die Ideen ausmündet, zu ermitteln, so ist klar, daß der maßgebende Vorgang schließlich der gleiche bleibt wie in unserer vorigen Klasse. Da am Anfange nicht ein sich von selbst auszeichnendes Erlebnis steht, so könnte man meinen, es biete wenig Aussicht, in die verschlungenen Gedankenbewegungen fremder Personen im einzelnen eindringen zu wollen, wo uns doch sogar unsere eigenen gelegentlichen Einfälle oft genug scheinen wollen, als ob sie aus dunkler unbewußter Tiefe des Geistes sprunghaft empor-tauchen.

In der Tat müssen wir unterscheiden zwischen unmittelbarer und sekundärer, zwischen nächster und fernerer psychischer Verursachung. Schauen wir uns nun daraufhin unsere einzelnen Beobachtungen näher an, die förmlich wahllos aus dem Material mehrerer Jahrgänge herausgegriffen wurden, so wird man sich überzeugen, daß wir es doch nicht hier zu tun haben mit einem Buch mit 7 Siegeln, das uns den Einblick in das Innere durchaus verschließt. Was sich so festlegen läßt im Denken trotz seiner alogischen Natur, für das müssen doch Stützen im Denken von länger her sich vorfinden. Diese assoziativen Grundlagen durch besondere Kunstgriffe und experimentelle Methoden erfassen zu wollen, scheint mir wenig ratsam, obwohl ja die Assoziationsversuche auch in solchem Sinne schon verwendet worden sind. Das künstliche Verfahren ist aber auch nicht nötig, denn wo überhaupt eine Aufklärung gelingt, und das geschieht ziemlich oft, da genügt es, von den Personen selbst zu erfragen, was sie in der letzten Zeit besonders beschäftigt und erregt hat.

Die analytische Arbeit selbst aber wird wieder dem ein für allemal festgelegten methodischen Gange folgen; wir fragen zuerst, was führt die Personen auf die abwegigen Einfälle, wodurch werden diese ins Denken hereingebracht? zweitens, was hält die seltsamen oder lästigen Denkelemente wider die Einsicht und Absicht der Personen fest? und drittens, was verschuldet den dauernden Denkwang, die ständige Wiederkehr des eingedrungenen Gebildes? Damit werden wir von selbst wieder auf die zunächst deduktiv erschlossene Annahme geführt, nähere und fernere Ausgangspunkte der Ideen zu unterscheiden.

Die Antwort auf die erste Frage erlangen wir, indem wir der Reihe nach Fall für Fall durchmustern. Dabei erkennen wir bald, daß es sich bei diesen Einfällen fast stets um das Kleben und Hängenbleiben an irgendeinem Eindrucke oder Objekte handelt, die

in eine peinliche Ideenverbindung gebracht werden, die aber an sich schon oft aufregender Art sind. Namentlich deutlich ist das im ersten (13.) Falle, wo der ziemlich schwer krank liegende und sicher empfindlich gewordene Mann wochenlang das mit der Zeit ohne Zweifel widrige und einförmige Bild einer gerade in sein Fenster schauenden Telegraphenstange vor seinen Augen erdulden mußte, bis ihm schließlich der Unlustgedanke aufstieß: an dieser Stange mußst du dich noch aufhängen. Im nächsten Falle, bei einem erregten und zu Zwangsideen neigenden Neuropathen, erweckt der Anblick der das Brot schneidenden Gattin die Assoziation: mit diesem Messer wird sie dir, wenn sie des kranken Mannes überdrüssig ist, den Hals abschneiden. Fast noch evidenter zeigt sich die widrige Reaktion, wenn im folgenden Falle einer sich ohne Ruhe und Rast um die gerade entfernten Anverwandten sorgenden Frau, überdrüssig und ärgerlich über sich selbst geworden, der Ausruf entfährt: so mögen sie doch einmal wirklich Hals und Beine brechen. Die vierte Patientin, eine impulsive und hysterische Person, wird durch den Affekt der Erwartung (von auswärtigem Besuche) so ungeduldig und nervös, daß ihr offenbar als Entladung der Zorngedanke kommt, mit dem Messer vor ihr die Person gegenüber anzufallen. Die Patientin liefert also wieder ein Beispiel der häufigen und schon oft diskutierten Art des Zwangsimpulses: aus dem „fer trahit virum“ und aus der Furcht, sich zu solcher Untat hinreißen zu lassen, entsteht sachte der Bewegungstrieb selbst, und das um so mehr, wenn, wie hier, schon sowieso eine aufpeitschende Gereiztheit in der Person wühlte.

Der Vorgang wiederholt sich in fast ermüdender Gleichförmigkeit. Erwähnen wir noch den nächsten Fall: eine ältere Frau macht sich in der Verstimmung Vorwürfe, daß sie ihren totgestürzten Mann (vor Jahren) nicht mehr als Leiche hat sehen wollen. Nun erweckt ihr auch der vorher regelmäßig geübte Friedhof- und Grabbesuch Scheu und in fernerer Gedankenassoziation sogar der Anblick von Bäumen, die an den Friedhof erinnern, ja endlich in groteskerer Form der Scherzausspruch „die Bäume schlagen aus“, eben weil sie die Bäume fürchtet. Und endlich sei, weil wir damit einer etwas anderen Kombination begegnen, auch das sechste Beispiel in der fortlaufenden Reihe genannt. Hier war ein jugendlicher, recht stark skrupulöser Kaufmann zu dem seltsamen phobieartigen Zwangstrieb gelangt, daß er — übrigens ein gar nicht seltener Fall: — täglich bis zu einem bestimmten Baume gehen mußte und dann erst umkehren konnte. Was anfangs freiwillige Gewohnheit war, wurde nun Zwangsidee.

Die Nichtbeachtung dieser Gewohnheit ließ ihn offenbar eines Tages stutzen, und da einerseits sich darüber schlechterdings nichts denken läßt, während andererseits der junge Mann Mühe hatte, über irgendein Denkhemmnis durch Willenskraft hinwegzukommen, so

beunruhigte ihn eben der Gedankenhiatus an sich und er half sich am besten, wenn er „nachgab“, also die Gewohnheit fortsetzte<sup>1)</sup>. In den übrigen Fällen sehen wir, wie ein „auf die Nerven fallender“ gewohnheitsmäßiger Eindruck dazu führt, daß an ihn gerade sich eine ängstliche und verabscheute Ideenassoziation anknüpft. Offenbar ist dies die Form, wie der entstehende Widerwille gegen den aufdringlichen seelischen Reiz sich ausdrückt. Die Person klebt notgedrungen an dem Gegenstand, aber sie erträgt es nicht und so entsteht das Angstprodukt der erregten Phantasie. In letzter Instanz aber ist sowohl dieses Kleben wie die Reaktion dagegen eine Folge der bestehenden nervösen Erregtheit.

Es ist nämlich nicht oft der Eindruck an sich selbst, der das Gefühl der Peinlichkeit erweckt, sondern nur die Nervosität des Patienten legt ihm diesen Charakter bei. Nur erregbare Menschen macht eine stets sichtbare Telegraphenstange oder der Anblick des Brotschneidens nervös und nur solche kann ein gewöhnlicher Baum an den Friedhof gemahnen. Sehr bezeichnend war es hier, wie jene Zwangszusammenhangsillusion der „geistesgestörten“ Frau (im 21. Fall) fast sofort ihren aufregenden Einfluß verlor und sich nun nicht mehr zwangsmäßig aufdrängte, als ihre Herkunft aus einem harmlosen Reklamebild von der Patientin entdeckt wurde.

Damit ist unsere erste Frage nach der Entstehung des Zwangseinfalls erledigt<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Dieses Vorkommnis ist übrigens nur ein Spezialfall eines häufigen Verhaltens bei diesen Patienten überhaupt. Wenn ein gleichartiger mehr oder minder blinder Drang wiederholt nacheinander jemanden antreibt, so bewirkt er eine immer stärker werdende Unruhe und Ungeduld, so z. B. wenn jemand das Lachen, den Urindrang zurückhalten muß, wenn er unbehaglich im Gedränge sitzend herauskommen will usf. Das ist bei unseren nervösen und stets bald ängstlich werdenden Patienten doppelt der Fall. So geben sie dann, wo es irgend geht, solchen Impulsen nach, um Ruhe zu bekommen, selbst wenn die Vernunft widerspricht. Deshalb sehen wir auch bei ihnen so oft die „Manie“, nach Stecknadeln und Papierschnitzeln zu suchen. Hatten sie einmal Furcht und Unbehagen dadurch, so kehrt das Gefühl wieder und sie handeln danach, um sich davon zu befreien.

<sup>2)</sup> Zu erwähnen bleibt noch, daß in einzelnen der Fälle (z. B. 20. Belegfall) es sich auch bloß um eine plötzlich auftauchende Furchtidee seltsamer Art handeln kann, über welche der Patient erschrickt. Unser Patient war nun zwar intelligent, aber zugleich pedantisch und geizig, er litt ohnehin an der Furcht, daß er oft Irrtümer begehe, er war in Angst, bei der Teilung mit seinem früheren Partner Vermögensverluste durch seine ungenügende Achtsamkeit erlitten zu haben. So wurde er um so eher festgehalten bei dem Einfalle, er möge dem Gehilfen sein Vermögen angeboten haben. Und darum konnte er es nicht verhindern, daß seine erregte Phantasie diese Angstidee weiterspinn, denn letztere fand eben bei ihm leicht anklingende Assoziationen, und das ist auch in analogen Fällen so.

Was macht aber, so müssen wir zweitens fragen, daß der absonderliche, unsinnige und zugleich peinigende Einfall nicht ohne weiteres beseitigt werden kann?

Wir könnten darauf nach unseren bisherigen Erörterungen eine ganz kurze und eigentlich genügende Antwort erteilen, nämlich so: Eben darum geschieht das, weil der Eindruck ängstlich und peinlich, also starkemotiv ist. Also ganz ähnlich wie in der vorigen Ideenklasse. Es ist ja schon oft genug gesagt worden, daß das Allgemeingefühl, der Affekt nicht an dem Urteile, sondern an der Einzelvorstellung hängt. Wer sich in seinem Zimmer vor dem Blitze fürchtet, tut das nicht darum, weil er sich sagt, der Blitz schlägt oft in Häusern ein, denn er macht das tatsächlich ja nicht so. Der Blitz und Donner an sich erschreckt ihn. Die Mutter, deren Herz dem Sohne gehört, sagt sich nicht, das geschieht, weil mein Sohn so liebenswert ist, sondern ihr Gefühl gilt dem Sohne überhaupt als Person<sup>1</sup>. So wirken auch jene Einfälle, wenn sie einmal leibhaftig da sind, unabhängig von ihrem logischen Werte oder Unwerte. Und wenn man sich davon befreien will, so muß dies so geschehen, daß man eben die Vorstellung aus dem Denken entfernt oder sie durch Gegenwerte unschädlich macht. Das letztere ist aber bekanntlich um so weniger möglich, je ausgefallener die Idee ist. Ich kann mir nicht beweisen, daß ich mich vor einem Baume nicht zu fürchten brauche; das weiß die Frau ohnehin, aber sie fürchtet sich eben. Wenn die Assoziation mit dem Friedhofe da ist, so wirkt sie. Ebensowenig braucht jener Herr eine Beteuerung der Frau, daß sie ihm nicht den Hals abschneiden werde. Der Gedanke an sich erschreckt ihn. Jenem Redakteur wieder war die Idee schrecklich, daß Feuer aus seinem Arme schlagen werde, weil er damit die Furcht verband, das sei ja schon wahrer Irrsinn oder Gehirnerweichung. So gelangen durch die oder jene Assoziation alle jene Einfälle zu einer ängstlichen Affektwirkung.

Weil sie nun tatsächlich so sich betätigen, können sie auch nicht so leicht aus dem Denken weichen. Aber das ist, wie wir wissen, bei weitem nicht das einzige Moment. Hinzutritt die Tatsache, daß durch die gänzliche Unverständlichkeit der Ideen der Gedankenablauf gestaut wird, die emotive Idee bleibt schwebend im Vordergrund der Gedankenbewegung und so erhält sie überdies die intensive Verstärkung, welche vermöge der vorhandenen nervösen Überreiztheit gleichsam frei ist und sich als disponible psychische Kraft den affektbetonten Vorstellungen zuwendet.

Weil aber nun die Freudsche Schule und ihr Meister so ganz die Allgemeingültigkeit dieses seelischen Prozesses verkannt haben, weil sie

<sup>1</sup>) Den klarsten Beweis in diesem Sinne liefert bekanntlich die Stärke der Gefühlserregung, welche in uns durch die Dichtung und das Theater bewirkt wird.

behauptet haben, es gebe nur eine Quelle, woraus solche bizarre Zwangseinfälle ihre Kraft und sogar ihren Ursprung erlangen, die Angst von sexuellen alten Erlebnissen her nämlich, so muß hier noch ein übriges geschehen. Wir müssen den soeben in allgemeiner Fassung dargelegten Vorgang auch individuell an den einzelnen Fällen nachweisen und überdies zeigen, daß dies auch im normalen Seelenleben alltägliche Vorgänge sind.

Beginnen wir mit zwei Fällen aus der vorangehenden Klasse, wo diese sekundäre Verstärkung sehr wesentlich mitwirkt, noch mehr sogar als der dort in erster Linie betonte shokartige Charakter des Erlebnisses. Wir meinen jene beiden vom Unglücke heimgesuchten Frauen, deren eine ihren einzigen Sohn im Duell verloren hatte, während die andere ihren noch jugendlichen Gatten fast plötzlich verlor und gleich darauf die beiden einzigen Kinder durch Scharlach gefährdet sah. Bei beiden schließt sich die sofort danach entstandene Zwangsidee auch inhaltlich durchaus den Ereignissen an, welche das seelische Glück und die innere Ruhe so schwer zerstört, bzw. bedroht hatten. Daß in ihnen eine tiefe seelische Depression erzeugt worden ist, und daß ihre geistige Energie auf lange hinaus gelähmt war, ist selbstverständlich, und das muß ohne weiteres die Angstvorstellungen, an welchen sie nun litten, intensiv gesteigert haben. Aber die Nachwirkung des Gedankens an das furchtbare Verhängnis muß noch unmittelbarer sich in der Zwangsidee bekunden. Sonst wäre ja kaum zu erklären, wie nach der erschütternden Tragik jener Fälle das fast alberne Satyrspiel der Zwangsideen hatte folgen können.

Wir haben den hier stattfindenden psychologischen Vorgang schon beim Kapitel der depressiven überwertigen Idee unter dem Begriffsworte der „Abwälzung“ ausführlich behandelt, auch damals mit einem Seitenblicke auf die Freudsche Theorie. Die Sache ist durchaus die gleiche, nur die Geistesart der Personen ist eine etwas andere. Einen zermalmenden Schmerz oder peinigenden Kummer tragen gefühlsstarke Menschen, besonders Frauen, mutig; energische Naturen, kräftige Männer retten sich in vermehrte nützliche Arbeit. Willensschwache und hysterisch Veranlagte aber flüchten sich ihrer Art nach in nichtige Sorgen, welche sie abziehen und genügend beschäftigen, sie klammern sich daran, ohne daß ihnen der Ursprung der erborgten Kraft ihrer Sorge wohl recht zu Bewußtsein kommt. So wird der seltsame Einfall, an dem sie einmal hängen geblieben sind, begierig aufgegriffen und erhält damit seinen Zwangskurs. Die ältere Dame verarbeitet die Scheintodidee mit auf sich selbst gewendeter Eigenbeziehung; bei der jüngeren, die ebenso energielos, aber doch hartnäckig ist, dient die Furcht vor dem haftenden Scharlachgift und die das Tagwerk sowie ihre Gedanken in Beschlag nehmende Schutz-



und Reinigungsarbeit dem gleichen Zwecke. Die erste gesteht ruhig, daß sie zuerst dabei an sich denkt, die andere schützt die Sorge um die Nebenmenschen vor. Als die offenen Wunden verharrt sind, verflüchtigt sich auch allmählich die Zwangsidee.

All das ist, wie wir früher im 1. Teile schon sahen, auch unter halbwegs normalen Verhältnissen etwas ganz Gewöhnliches. Denken wir beispielsweise an die hartherzig verlachte alte Jungfer, die den nirgend erfordernten Überschuß ihres warmen Gefühls oder die getäuschte Lebenshoffnung auf ihren Kanarienvogel oder an ihre Katzen überträgt. Oder: wer im bekannten Operndrama Kienzls, dem „Kuhreigen“, Zeuge wird, wie die das Schafott der Revolution erwartenden französischen Adligen aus der Zeit Ludwig XVI. im finstern Kerker ihre Rokokotänze mit aller Feierlichkeit und Grandezza der Tage des Glanzes Tag um Tag ausführen, der erkennt nicht ohne Rührung, wie diese gefallen Größen ihrem Spiel ein Gefühl mit Zwangskurs unterschieben. Denn täglich kann jeder einzelne von ihnen auf den Richtplatz der Jakobiner abberufen werden. Aber so bleiben sie heiter und vor allem gefaßt. Weitere Beispiele liefert das starke Gefühl in der religiösen Betätigung; im Reliquien- und Wunderglauben dient es so dazu, um auf oft kleinliche Wünsche und Sorgen abgelenkt, die Idee der Befreiung von diesen zu gewähren. Der Bauer, der eine kranke Kuh, einen schlechten Prozeß hat, „weiht“ irgendeinem Gnadenbilde etwas und erwirbt dafür den „Glauben“, geholfen zu bekommen. Seine „Religion“ aber stärkt diesen Glauben.

Indessen auch im normalen Geistesleben ist der Prozeß der Abwälzung oder Ablenkung feierlicher Gefühle auf abwegige Seltsamkeiten natürlich nur die Ausnahme; meist dienen eben dafür ernste, überwertig sich gestaltende Vorstellungen, Sorgen um die Gesundheit vor allem. Aber es ist doch interessant, zu sehen, wie lediglich vermöge einer kleinen Modifikation des Hergangs der gleiche Effekt alle Tage vor unseren Augen sich vollzieht. Nicht eine Ablenkung, sondern ein Herüberströmen, eine Erborgung und Entlehnung des starken Gefühls zur Erhöhung sozusagen des Ranges einer schwächlichen Idee im Geistesleben, das liegt dann vor. Überlegen wir rasch, wie oft wir das sehen: Da ist der Ertrinkende, der nach dem Strohalm greift und diesem so einen logisch unmotivierten und nur momentanen Gefühlswert beilegt, bzw. zuführt. Der unheilbar Kranke fällt auf jeden Kurierschwindel herein und hofft ein paar Wochen, wenn er auch selbst weiß, daß die Sache eigentlich sinnlos ist. Der Großkaufmann vor dem Bankrott will sich selbst mit Gefahr eines Betrugsprozesses das Geld herbeischaffen für eine drängende einzelne Schuld, deren Bezahlung ihn noch ein paar Tage über Wasser hält. Der Spiritist, der seinen Jenseitsglauben mit Gewalt festhält, verleiht dadurch

den unsäglichen Nichtigkeiten in den „Séancen“ den Rang einer Botschaft aus der Geisterwelt, offenbar mit echtem Zwangskurs.

Und was bedeutet denn der gesamte „Fetischglaube“ und die Astrologie von A—Z? Der Neger, der Indianer geht aus und will einen Gott, eine Wunderkraft suchen; das nächste einfach ungewöhnliche Objekt, das ihm auffällt, ein Stein, ein Stück Holz, ein Tier auch, erhält seinen ganzen Wunschglauben übertragen und wird so ein starker Gott. Jedes Idol erwirbt seine Macht über die Gläubigen ganz ebenso; und wenn der Sexuelle einen Schuh, ein Schnupftuch der verehrten Person zum „Fetisch“ erhebt, gibt er ihm wieder den Rang eines Objekts mit Zwangsgefühl oder doch mit Gefühlserborgung. Endlich steckt in dem astrologischen Wahne mehr als eine bloße Eigenbeziehung zwischen dem Menschen und den Sternen; der gesamte Erregungszustand des beklommenen Herzens wird bei der Betrachtung des ewigen Firmaments wirksam und fließt über in das Sehnen, dort sein Schicksal lesen zu können, oder in die Überzeugung, daß es dort der Himmel ihm warnend verkündet hat (bei Kometen u. dgl.).

Doch der Tatbestand eines solchen Erregungszuwachses, welchen die nachfolgende Vorstellung von dem vorangehenden gleichartigen Affekte empfängt, ist sehr viel allgemeiner, ja alltäglich. Wer eben erst ein Unglück erfahren hat, wird verzagt und macht jetzt aus jeder Mücke einen Elefanten. Wer systematisch starke psychische Wirkungen erzeugen will, der Dramatiker und vor allem der Politiker weiß, daß er dazu am besten den Moment benutzt, wo schon eine starke Erregung vorher sich geltend gemacht hat; dann wirft er den „Funken ins Pulverfaß“ und erzielt mit Kleinem so Großes. So hat die berühmte Emser Depesche durch die Behandlung Bismarcks gerade im geeigneten Augenblicke den letzten Anlaß zu dem großen Kriege gegeben; und so hätte durch einen psychologischen Irrtum die Entsendung des Panthers vor Agadir, als drei große Völker durch den Marokkohandel in das Stadium einer gefährlichen Überreiztheit versetzt worden waren, ums Haar einen furchtbaren Weltbrand entzündet. Endlich sei noch an den traurigen Vorgang im 1. Fall dieser Arbeit (erste Abteilung bei den depressiven Ideen) erinnert, wo ein junger Mann, selbst schon im moralischen Katzenjammer, übermäßig von den Eltern gescholten wurde. Erfolg war momentan der Selbstmord wegen einer Lappalie.

Genug der Beispiele, so interessant die Sache psychologisch auch ist! Wir können den Sachverhalt nach Belieben als Erregungszuwachs oder als erhöhte Intoleranz für die nachfolgende gleichempfundene Vorstellung bezeichnen, und tatsächlich können wir so gut wie in allen unseren Fällen das Vorausgehen nicht nur einer Nervosität im allgemeinen nachweisen, sondern auch direkt das Vorhandensein eines realen starken anderweitigen Affektzustandes.

Er spielt da die Rolle, welche in der ersten Klasse dem Shokerlebnisse zukam, d. h. er macht die Personen scharf und überempfindlich gegen ihre abwegigen Einfälle. Wenn wir auch damit ermüden, müssen wir dies doch an mehreren Beispielen dartun, und das kann immerhin mit wenigen Worten geschehen. Im ersten (13.) Falle, dem Manne mit der Telegraphenstange und dem Suicidimpulse, ging das sorgenvolle und nicht ungefährliche Krankenlager voran; der nächste, ein starker Neuropath, litt in der kritischen Zeit aufs heftigste an seiner Überarbeitung und an der Angst vor der aufreibenden Inventuraufnahme im Geschäfte. Bei der Frau mit den Kontrastverwünschungen ist die Sachlage an sich klar; sie war seit Monaten stark nervös und verzehrte sich in Sorgen um ihre Familie. Dann kommt der bedauernswerte, neuerdings fast ertaubte Arbeiter, jene Frau mit ihrer heftigen hypochondrischen Furcht vor Beerdigungen und vor allerlei Krankheiten; ferner jene ältere offenbar sogar leicht melancholisch gewordene Dame mit der Friedhofs- und Baumidee, welche fast unmittelbar vor ihren Zwangsvorstellungen ihren heftigen und aufregenden Rechtsstreit mit dem brutalen Nachbar gehabt hatte. Der junge 19jährige Kaufmann litt vermutlich gleichfalls an melancholischer Verstimmung, jedenfalls aber war er keinen Tag und keine unbeschäftigte Stunde frei von quälenden Skrupeln und Selbstvorwürfen aller Art (von denen wir nur den kleinsten Teil angeführt haben). Der sehr begabte Herr im folgenden (20.) Falle mit seiner zwangsweisen Irrtumsfurcht und seiner komischen Schenkungsidee hatte direkt vorher eine aufregende und ihn finanziell nicht befriedigende Trennung von seinem Geschäftsteilhaber ausgeführt und war zudem in lästigem Zweifel, wie er in seinem jugendlichen Alter seine Zeit nun ausfüllen solle. Die junge nun folgende Frau mit der sie bedrängenden Illusion hatte sich überanstrengt, ihr Kind gestillt und kurz vorher einen Zustand mit intensiver Angst vor der bevorstehenden Geburt erduldet.

Bei der früher beschriebenen Patientin mit der ausgefallenen Pestidee endlich bestand sicher ein länger dauernder Anfall von leicht melancholischer Cyklothymie; in der Hauptsache aber litt sie offenbar in ihrem einsamen Hause und zurückgezogenen Leben an dem Gefühle der Verlassenheit, und die Pestidee bedeutete eigentlich eine transformierte Furcht, sie werde noch gänzlich verlassen werden (was sie mit der Pestidee in Assoziation brachte).

So ist keine einzige der Zwangsideen dieser Klasse aus eigener Kraft zustande gekommen, bei allen geht ein starker Affekt voraus, welcher die Personen überreizt, ängstlich und intolerant gegen lästige Eindrücke, die wiederholt einwirken, oder gegen schreckhafte Vorstellungen gemacht hat. Aus jenen widrig gewordenen Wahrnehmungen heraus erwächst aber als Reaktion

der seltsame Einfall (z. B. wenn jener Redakteur dazu kommt, sich vorzustellen, aus dem durch den Rheumatismus brennend schmerzenden Arme werde wirkliches Feuer herausschlagen).

Nun liegt da ein Einwand sehr nahe: man wird sagen, ist es denn so etwas Besonderes, wenn eine Person, die so nervös ist, daß sie Zwangsideen bekommt, auch noch andere affektbetonte Eindrücke und Vorstellungen hat? Und warum muß also gerade der hier jeweils zitierte Affekt die Zwangsidee in Szene setzen? Dieser Einwand gilt natürlich doppelt und dreifach gegen die weit hergeholte Sexualhypothese Freuds. Ist aber in unseren Fällen die Beziehung, die wir annehmen, irgendwie fernliegend? Zunächst gehen alle die genannten Affekte unmittelbar der Zwangsidee voran; dann sind sie stets von den Patienten selbst teils spontan, teils auf meine Frage als die Ursache ihrer Aufgeregtheit bezeichnet worden; und drittens sind sie ihrerseits eben in ihrer Art aufreizend (Angst vor Gehirnerweichung, heftiger Streit mit drohendem Prozeß, Angst vor aufreibender Arbeit, Sorgen um die Existenz usw. usw.). Und noch genauer gesagt, es sind fast ausnahmslos überwertige Ideen der Sorge und Furcht. Wir gelangen damit nochmals zu einer etwas überraschenden Erkenntnis: die echten emotiven Zwangsideen, soweit sie nicht an ein shockartiges oder heftig deprimierendes Erlebnis sich direkt anschließen, gehen in der Regel im Zusammenhange mit überwertigen aufreizenden Ideen der Sorge und Furcht hervor. Sie sind ein Nebenprodukt derselben.

Damit schließen wir die etwas ausführlich geratenen Erörterungen über die zwei ersten Fragen bezüglich unserer Ideen. Die dritte Frage, wodurch erhalten die Ideen ihre verlängerte Dauer, was verschuldet den dauernden Denkwang? bedarf eigentlich keiner Erörterung mehr. Es sind die gleichen Wirkungen wie bei den übrigen Zwangsideen. Wenn eine aufregende und absolut unverständliche Idee sich erst einmal im Denken zu behaupten fähig ist, dann kommt sie bei einer nervösen Person auch öfter wieder, einfach durch die Furcht vor ihr, das ewige Probieren, ob sie noch da ist, also den eingeübten Erwartungszwang. Übrigens werden so manche davon auch dadurch unterhalten, daß sie in Assoziation stehen mit einem Objekte des täglichen Lebens (Messer, Bäume, eigene Körperteile mit Sensationen, die Telegraphenstange, mit dem Eintritt der Nacht verknüpfte Idee), ferner mit einer starken depressiven Ursprungsidee und endlich gelegentlich mit dem eingeübten Arbeitsmechanismus der Reinigungsmanie. Dazu kommt, wie in Erinnerung gebracht sei, daß einige der Ideen dieser Klasse ohnehin recht flüchtige Gebilde waren, deren Lebensdauer keine viel längere war, als sie jeder aufregenden Idee beschieden sein wird. —

Wir haben nunmehr die zweite Hauptklasse der nervösen Zwangsideen zu besprechen, das sind die Formen ohne eigentlich emotiven Inhalt, wo also hauptsächlich ein intellektueller Reiz sich bekundet, kurz gesagt die Formen mit Grübelzwang und Zweifelsucht. Es verbindet sich aber recht oft die Grübelsucht auch mit inneren Affektbewegungen und das scheint sogar das Gewöhnlichere zu sein. Fälle reinen Fragezwanges sind, soweit ich erfahren habe, entschieden seltener.

Die Mehrzahl dieser Formen beruht übrigens offenbar auf einer von Hause aus und dauernd abnormen Veranlagung, sie gehören somit zum psychasthenischen Zwangsdenken und nicht zu der episodischen nervösen Klasse. Wollte man aber zweifeln, ob auch in den gegenwärtigen Fällen eine tatsächliche Heilung erzielt sei, ob sie also nicht doch auch der „Zwangsideenkrankheit“ zugehören, die lediglich da und dort Intermissionen zulasse, so ist einzuwenden, daß ja hauptsächlich periodische Verlaufsformen mit einem Ideeninhalte der fraglichen Art uns begegnen (z. B. der 9. und 10. Fall des klinischen Abschnittes). Die episodische Form besteht somit sicher. Übrigens ist es mir wahrscheinlich, daß auch der charakteristische 6. Fall dort in Wirklichkeit eine larvierte Cyklothymie ist, obgleich jetzt die Anfälle anscheinend aufgehört haben.

Wir führen wiederum auch diese früheren Fälle des Zusammenhanges wegen kurz auf und beginnen damit (25.—27. Fall).

25. Fall. 23jähriger Kaufmann (6. Fall oben). Nach leichten Vorläufern etwa 2 Jahre lang seltsame Bedenken und Grübeleien aus nichtigen Ursachen. Die Frage, ob letzte Spuren von Kleesalz durch das Rheinwasser (vom Klosett und der Schwemmkanalisation her) und noch durch einen Fisch hindurch Vergiftungen erzeugen können; ob er nicht Schaden angestiftet habe dadurch, daß er einen Berg um 100 m zu hoch geschätzt und das vor anderen ausgesprochen habe; ob sein Scherz, einige Gummiattrappen seien „zum Essen“ da, mißverstanden werden könne und Vergiftungen wieder veranlassen möge u. dgl. mehr beschäftigen ihn nachhaltig und werden ins Extrem der Überexaktheit hinein verfolgt. Der junge Mann ist sonst sehr tüchtig, lebensfrisch, gewandt und klug und verliert nach 2 Jahren seine Grübeleien.

26. Fall. 30jähriger Eisenbahnassistent (9. Fall oben), sonst gesund und natürlich, leidet periodisch im Intervalle von 3 Jahren je 3—4 Monate lang an reinem Grübelzwang und zwar stets nur allgemeine moralische und philosophische Probleme betreffend. Er muß darüber lange Schriftstücke verfassen.

27. Fall. 38jährige Dame (10. Fall oben), sonst tüchtig und resolut, leidet seit dem 16. Jahre an alle 1—2 Jahre wiederkehrenden 4—5 Monate lang dauernden Anfällen von Skrupelsucht und Fragezwang, die sich stets auf ihr ganzes tägliches Leben und Denken erstrecken und welche mit völliger Hemmung bzw. Aufhebung der Entschlußfähigkeit verbunden sind. Sie dreht sich daher dann stets im Kreise und kommt vor ewigen Bedenken und Zweifeln überhaupt nicht mehr voran. Die Anfälle dauern noch an (bis jetzt mindestens 6 mal erkrankt gewesen).

28. Fall. 14jähriger Zollinspektorssohn, Mutter nervös, einziges Kind, lernt gut. Vor 4 Jahren Operation an Appendicitis, wobei er sich heftig aufregte, die

ganze Sache kam und vollzog sich übrigens sehr rasch. Drei Wochen nach der Rückkehr aus dem Krankenhause bekam er plötzlich die Idee, er müsse seine Eltern ermorden und ist sehr unglücklich darüber. Nach 2 Wochen ließ er sich die Idee ausreden, so daß sie nicht wiederkehrte. Später widerfuhr es ihm, daß er in der Beichte, offenbar, weil seine Skrupel (als Sünden) von einem jungen Priester falsch aufgefaßt wurden, hart angefahren wurde. Bekam darauf den Skrupel, ob er auch alles richtig gebeichtet habe. Von einem anderen Geistlichen wurde ihm als Buße auferlegt, jeden Abend, so lange er lebe, auf den Knien zu liegen. Ein dritter gab ihm auf, alle 14 Tage zur Beichte zu gehen. Hat nun anhaltend mehrere religiöse und moralische Skrupel: er verleite durch sein Beispiel andere Menschen zur Sünde, dann bildet er sich ein, er habe Gott und die Eltern verflucht; endlich und hauptsächlich belästigt und quält ihn immer der Gedanke, er habe nicht genug und nicht alles gebeichtet. Später erzählt er seinen Mitschülern, daß er Freitags Fleisch esse, und beschuldigt sich hinterher, daß er jene damit zur Sünde verleite.

Seine Eltern, die ungemein an ihm hängen, denken übrigens vollkommen anders und ziemlich frei über religiöse Dinge. — Er ist ein gut gebauter, gescheiter aber etwas zarter Junge, recht schüchtern und offenbar sensitiv. Das Vorbringen seiner Ideen verursacht ihm offenkundig rechte Mühe, er überwindet diese schwer, und obwohl ich ihm natürlich freundlich zuredete, ist er nach dem 2. Male nicht mehr dazu zu bringen, daß er weiter zu mir kommt.

Der Verlauf ist günstig. Der Junge wird nach 3—4 Monaten viel freier und munterer, lernt gern und mit Erfolg (in der Mittelschule). Die Skrupel sind so gut wie völlig verschwunden. Da ein Kind dieses Alters sich kaum wird verstellen können und da er ja auch in seinem Wesen viel freier wurde, halte ich jene Angabe für richtig. Sie wurde mir noch 1½ Jahre später von den Eltern, die sehr froh waren, bestätigt.

29. Fall. 23-jähriger Kaufmann, leicht belastet. Seit dem 6. Lebensjahre hartnäckiger Masturbant, was er auch später blieb, freilich in geringerem Maße. Außerdem seit dem 18. Jahre fast tägliche Pollutionen, allerdings nur nachts. Er hat übrigens dennoch seine Potenz behalten und 3 Jahre später geheiratet. Nun seit langem ungemein erregbar und explosiv zornmütig. Hat er einen Wunsch, auch mir gegenüber, so erträgt er kaum ein Versagen, er muß „mit dem Kopfe durch die Wand“. Gleichzeitig, besonders geistig, stark ermüdbar, kann deshalb selten bei einer Arbeit lange aushalten. — Vor etwas über 3 Jahren trat zuerst die seltsame Erscheinung bei ihm auf, nachdem er wieder einmal eine neue Stellung angetreten hatte, daß er immer denken mußte, er habe etwas ganz Schlimmes getan, was ihn ins Unglück stürzen müsse, oder auch es drohe ihm etwas sehr Böses. Mußte nun damals 2—3 Monate lang sich alles notieren, was er den ganzen Tag hindurch zu anderen gesprochen, was er getan und gearbeitet habe, damit er nachsehen könne, ob tatsächlich nichts Schlimmes dabei sei. Später hörte das dann auf, kehrte aber nach 1 Jahr und dann im 2. Jahr, nochmals zurück, jeweils jetzt nur je 5 Wochen dauernd und beide Male deutlich im Zusammenhange mit der durch die geistige Arbeit erzeugten Ermüdung. Als der Patient in späteren Jahren, insbesondere seit seiner Ehe, doch im ganzen kräftiger, gesetzter und merklich weniger nervös geworden war, blieben jene Zustände dauernd aus. Ich habe den Patienten noch 4—5 Jahre später so wieder gesehen; auch die Pollutionen waren viel seltener geworden.

Hier sind wohl auch am besten die seltsamen Einfälle in Zwangsform anzureihen, welche primär aus Denkhemmungen hervorgehen, und mit denen auch Zwangsimpulse verknüpft sein können.

Ferner ist jene fast häufigste Form des Zwangsdenkens anzuführen, welche keines Beispiels bedarf und darin besteht, daß besonders bei der Arbeit eine anhaltende Irrtumsfurcht die nervösen Patienten aufhält und quält. Sie müssen dann, solange als der Zustand anhält, jeden Brief ein halbes Dutzendmal nachsehen, jede Rechnung immer wieder nachprüfen und finden doch keine Sicherheit. Manchmal verbindet sich starke Angst damit, so daß nachts die Patienten sich selbst nicht mehr trauen und sich gelegentlich am Bette anbinden, damit sie in der Aufregung sich nichts antun. Die Ursache ist stets starke geistige Überarbeitung, und der Zustand wird in der Ruhe rasch besser.

Zunächst sei ein Beispiel der sonderbaren Einfälle angeführt, wie sie gerade bei Kindern nicht selten sind, ebenso wie ähnliche Impulse bei ihnen, z. B. immer bestimmte Zahlen zu denken, sonderbaren Liniengang, Sprünge und Gestikulationen zu machen, also sinnlose Dinge.

30. Fall. 10jähriger Junge, gesund aussehend, angeblich nicht belastet, aber schon als kleines Kind auffallend still und versonnen, dabei ängstlich. Im letzten Winter litt er schwer an Scharlach mit Diphtherie, seither ist er nervös und hat zudem Magendarmbeschwerden. Gleich nach dem Scharlach hatte das Kind 3—4 Wochen lang eigentümliche Ideen, die Mutter sei eine Hexe, seine Schwester eine alte Großmutter. Auch später noch erschienen solche Vorstellungen periodenweise, meist nachmittags, dann geriet er in heftiges Weinen und wollte nicht mehr auf die Straße gehen. Im Dunklen hat er stets Angst und geht dann nicht auf den Abort. Übrigens bekam er schon im Alter von 2—3 Jahren die gleiche Angst vor der Dunkelheit und verkroch sich dann unter den Tisch. Auch in der Schule ist er sehr verzagt, fürchtet sich vor dem Lehrer, ist aber doch ein mittlerer Schüler, also nicht etwa geistesschwach. Körperlich fand sich nichts Besonderes.

Hier sei wieder ein bereits oben beschriebener Fall eingefügt, in welchem die häufige Zwangsidee der Selbstanklage ohne Sinn und ohne Affekt periodisch wiederkehrte, also in Form eines Skrupels oder einer zwangsweisen Illusion.

31. Fall. 47jährige Frau (11. Fall im klinischen Abschnitte). Früher normal bekommt sie seit dem Klimakterium periodische Anfälle von 5—7 monatlicher Dauer, in welchen sie unruhig wird und immerfort wiederholt, sie selbst habe alle die Untaten und Verbrechen verübt, von welchen gerade in der Stadt und in der Nähe viel die Rede war. Sagte selbst, sie „müsse das nur so denken, es sei eigentlich Unsinn“. In den längeren Intervallen jedesmal ganz normal und geordnet.

Oben als 12. Fall (dieses Abschnittes) beschrieben wir einen stark neuropathischen Lehrer, der sich einbildete, er habe einen bösen Jungen, den er glücklich an einer abscheulichen Übeltat verhinderte, selbst dazu angestiftet. Er steckte auch sonst voll von solchen Ideen; so fürchtete er, wenn er vor Gendarmen vorbeigegangen war, hinterher, er habe ihnen schmählische Schimpfworte zugerufen. Ging er zu einer Festlichkeit in die Hauptstadt, so kam nachher die Idee, er habe in der Wirtschaft Majestätsbeleidigungen verübt und er mied deshalb meist solche Gelegenheiten. Als ein früherer anderer Schüler später Verbrecher

wurde, mußte er sich denken, er sei bei dessen Straftaten mitschuldig und selbst dabei gewesen u. dgl. Er weiß vollkommen, daß dies krankhafte Ideen sind.

Hierher gehören schließlich noch eigenartige Denkhemmungen in einem psychopathischen Falle.

32. Fall. 51jähriger Herr mit ausgesprochener Melancholie seit 3 Monaten größtenteils durch geschäftliche Sorgen veranlaßt. Tabakagent. Starke Suizidideen, endete auch 1 Jahr darnach durch Selbstmord. Bei ihm war eine permanente eigenartige Form mechanischer Denkhemmung im Vordergrund (neben seinen Geschäftssorgen): er könne nur in einer Richtung denken, Zahlen z. B. nur abwärts, nicht aufwärts addieren. Will er mit Bremen ein Geschäft machen, so muß er sich in die entsprechende Himmelsrichtung setzen, sonst geht das Denken nicht. Soll er drei Briefe nacheinander schreiben, so gelingt das nicht, weil die Gedanken bezüglich des 2. und 3. Briefes beim ersten dazwischen treten. Beim Geschäftsgange behält er die Namen seiner Kunden nur im Kopfe, wenn er immer in der gleichen Richtung von der Hauptstraße aus zu ihnen geht. Auch seltsame Hemmnisse im Denken: „Ich liege so im Bette, wie können meine Kinder anders liegen?“ „Wie kann man denn sagen, morgen will ich spazieren gehen?“ Oft macht er daher eine Art von geistigem Inventar mit sich: „Es gibt Sumatratabak, es gibt Borneotabak, es gibt Vorstenlanden usw.“. Weiter: Wenn man spricht, geschieht das so, wie wenn die Buchstaben schriftlich nebeneinander gesetzt werden. Warum stehen die Buchstaben denn gerade und aufrecht?“ Zieht er einen anderen Anzug an, so fragt er sich: „Was tust du jetzt mit dem abgelegten Rock? Mußt du ihn unter dem Arm halten?“ usw.

Dazwischen auch einzelne seltsame Impulse, z. B. auf der Straße der Trieb, plötzlich mit einem Sprung über seinen Begleiter hinweg zu setzen. Dann muß er törichte Worte gebrauchen, z. B.: „Wie viel Nächte bin ich nicht mehr bei meinen Kunden gewesen?“

Der Zustand schwankte nun mehrfach zwischen Besserungen und Verschlimmerungen, ziemlich starke Schlaflosigkeit mit Angstanfällen quälte vor allem noch den sonst klaren Patienten und in einem dieser heftigen Angstzustände sprang er urplötzlich vom Bette aus früh morgens ins Klosett und stürzte sich von da in den Hof herab. Wenige Stunden darnach trat der Exitus ein.

Rekapitulieren wir nochmals kurz, so haben wir unter dem Begriffe der intellektuellen Zwangsideen, also der zweiten Hauptklasse der episodischen nervösen Zwangsvorstellungen, vereinigt: den Fragezwang, die Zweifel- und Skrupelsucht, die stereotype Irrtumsfurcht, endlich zwangsweise Schuldillusionen und einzelne seltsame Grübeleien (einschließlich gewisser unsinniger und harmloser Impulse), wie sie namentlich bei Kindern nicht selten sind. Die Beispiele zeugen ihrerseits dafür, daß da von Psychasthenie keine Rede sein kann; auffällig oft kommen sogar diese Grübel- und Skrupeltendenzen bei typisch periodischen Verstimmungen vor. Man hätte hier vielleicht noch den reinen Erinnerungszwang (z. B. für Melodien, Verse, schaurige Zeitungsberichte) und den Denkwang in eigenen Phantasieschöpfungen anreihen können. Doch wollen wir uns lieber an den Tatbestand allein halten, daß die Bildung und Schaffung einer Idee gegen den Willen und die Einsicht der Person vollzogen wird.



Auf den ersten Blick hin unterscheidet sich nun diese ganze Gruppe grundsätzlich von den emotiven Formen. Ist bei letzteren stets der Affekt das Primäre und wird da regelmäßig die widersprechende Vernunft durch den Affekt überwunden, bleibt endlich jegliche geistige Verarbeitung aus, der Art, daß gleichsam die Idee nur wie ein Fangball hin- und hergeworfen wird, so findet jetzt durchweg das Umgekehrte statt. Gerade der logische Einspruch und Widerspruch ist jetzt das Entscheidende und bestimmt die Art des ganzen Zwangsvorganges; aus jenem resultiert entweder sogar ein umständliches Denkverfahren, oder es bleibt doch eben die logisch angefochtene Idee als Zwangsidee im Bewußtsein haften. Was dort der Affekt bewirkte, bringt nunmehr der logische Reiz als bewegende Kraft hervor.

Diese Kategorie könnte es denn auch allein sein, auf die neben den analogen Fällen in der (relativ seltenen) psychasthenischen Klasse die alte und vielgerühmte Westphalsche Definition mit ihrem Ausschlusse der Affekteinwirkung noch passen würde.

Auch hier nun werden wir im einzelnen die bewegenden psychischen Kräfte ohne wesentliche Schwierigkeit ermitteln, wenn wir wieder unseren allgemeinen Arbeitsplan darauf anwenden. Wir werden somit nicht wie die Mehrzahl der früheren Autoren jene Kräfte direkt und generell zu entziffern suchen, sondern wir zerteilen das Problem nach zwei Seiten hin; einmal halten wir uns an den Vorgang selbst und trennen ihn auf Grund und an der Hand unserer Belegfälle in verschiedene Unterklassen, und zweitens werden wir jedesmal alsda das Problem in seinen wohlbekannten Entwicklungsstadien auseinanderhalten.

Die erste Unterklasse ist die des relativ reinen Frage- und Grübelzwanges, entsprechend unserem 25. und 26. Belegfalle. Was hat nun, so müssen wir zuerst fragen, wunderbarerweise jene beiden tatfrohen und nüchternen jungen Männer dazu gebracht, solch ausgefallenen und nichtigen Grübeleien nachzuhängen? Es besteht kein Affekt, keine reale Sorge, keinerlei Denkhemmung, denn sehr bezeichnenderweise üben sie ihren schwierigen und von allerlei Bedenken gewiß nicht freien Beruf so glatt wie jeder andere, unser junger Kaufmann sogar mit mehr als gewöhnlicher Schneidigkeit. Die Ursache kann also, wie wir per exclusionem erkennen, nicht im Denkprozesse liegen, sondern nur in der Denkaufgabe. Wir finden nichts anderes, als daß sie überempfindlich, intolerant geworden sein müssen gegen ein Hindernis im „Zuendedenken“ eines Problems. Und da berühren sich die höchsten Denkaufgaben, die philosophischen, direkt mit den niedersten und wichtigsten: beide sind eben gleich unlösbar. Dagegen sind die wichtigen Fragen des täglichen Berufs voll eingeübt, der Geist ist nicht nur trainiert dafür, sondern auch das Gemüt ist

nicht mehr empfindlich. Hier reizen die Schwierigkeiten sogar zum erwünschten Kämpfen und Überwinden, ganz besonders bei arbeitsfrohen Menschen. Gerade solche aber werden perplex und ungeduldig, wenn sie vor ein Problem gestellt werden, mit dem sie nichts anzufangen wissen und das ihnen von Haut und Haaren ungewohnt vorkommt. Sie verbeißen sich jetzt hinein und tüfteln als Dilettanten daran herum.

Dieses Moment kann aber nicht das einzige sein. Es muß noch irgendwoher ein Erregbarkeitszuwachs kommen, der sie eben auf die trostlose und törichte Aufgabe hintreibt. Wir kennen diese Wirkung bei logischen Problemen aus der normalen Erfahrung nur zu wohl. Wer mit heißem Bemühen in einer Untersuchung sich übt und mitten drin zur Nachtruhe gehen will, der weiß, daß er keine Ruhe findet, wenn er nicht vorher einigermaßen einen Abschluß des Problems sich zurecht gelegt hat. Die ganze Hitze der logischen Denkarbeit überträgt sich eben dann als Erwartung auf das Streben nach Abschluß. Ebenso kann es gehen, wenn man hitzig nach einem Worte oder einem Namen sucht, bis man ihn gefunden hat.

Für unsere beiden jungen Männer finden wir ein solches Moment in ihrer Krankheitsgeschichte nicht wohl. Vom zweiten erfuhren wir zwar, daß er besonders schneidig in allem ist. Das genügt aber doch für seine Überexaktheit oder, anders ausgedrückt, seine logische Intoleranz gegen Lappalien nicht. Der Affekt dabei war, wie gesagt, gering. So bleibt nur die Annahme übrig, daß entweder im periodischen Zustande oder aber in der Geistesanlage überhaupt die Disposition zur Intoleranz gegen Hemmnisse des Denkabschlusses bei ihnen gelegen haben muß. Solche Anlagen aber kennen wir wohl und nennen sie Pedanterie. Und das scheint in der Tat zu stimmen, denn wir erfuhren vom zweiten Patienten (den ich überhaupt allein gut kennen gelernt habe), daß er sich auch im Geschäfte nie genug hat tun können. Nur nennen wir das hier Eifer im lobenden Sinne; stößt sich aber ganz die gleiche Hitzigkeit im logischen Kampfe gegen Denkhemmnisse kleinlicher Art, so wird dies als pedantisch getadelt. Übrigens hat unser Patient ausdrücklich betont, daß ihm nur in müßigen Stunden solche Tendenzen vorkämen, und offenbar gehörte außerdem noch ein gewisses Maß zeitweise sich einstellender Nervosität dazu.

Als nicht unwichtige Schlußfolgerung entnehmen wir somit diesen Ausführungen, daß die logische Intoleranz gegen ungewohnte Denkhindernisse entweder auf der Eigentümlichkeit eines periodischen Zustandes (in einer Cyklothymie) oder aber auf einer angeborenen Überempfindlichkeit gegen Denkhemmungen beruht. Ist diese verbunden mit sonst schwacher Energie, so resultiert der

Grübler und Pedant. Findet sie sich in einem tatkräftigen Charakter, so erscheint dieser als schneidiger und durchgreifender, aber nebenbei zur überexakten Tüftelei neigender Mensch. Besonders geschieht dies, wenn er irgendwie nervös oder erregt geworden ist.

Ist das zugestanden, so ist das übrige Verhalten leicht erklärlich. Wir haben uns nur von dem Vorurteile zu befreien, daß es kein anderes Denken gebe als das zweckvolle. Das Schweifen der Phantasie geschieht ja auch nur infolge des Hanges, seinem Denken da und dort freien Lauf zu lassen, und zwar ohne allen Zweck. Unsere „Grübler“ denken nun, um sich zu befreien. Eine ernste Zielidee werden sie nicht mit Absicht verfolgen. Das Hemmnis, welches sie empfinden, lastet mit einem gewissen Drucke auf ihnen, und wenn sie es zu Ende denken in alle, selbst die lächerlichsten Schlupfwinkel, so ist es eigentlich ein Irrtum, das „Grübeleien“ zu nennen. Jene fühlen sich eben freier, wenn der Gedanke wirklich erledigt ist und sie nicht mehr drängt. Nur ergibt sich nun eine Nebenwirkung, welche der Patient nicht voraussehen konnte. Die Vorstellungen besitzen nämlich auch ihr „Eigengewicht“, ihre Gefühlsbetonung, und wenn jemand Stunden damit hingebracht hat, immer an die Möglichkeit einer Kleesalzvergiftung zu denken, so ist schließlich der Vergiftungsgedanke stark geworden und drückt nun als Skrupel wiederum auf den Patienten. So kommt es denn, daß er die Geschichte bald von neuem aufnehmen und durchdenken muß, bis der Geist gegen den Unsinn samt seinem Gefühlswert abgestumpft ist, und dies geschieht hier immer relativ bald, in wenig Wochen.

Anders verhält sich freilich in letzterer Beziehung der Psychasthener, weil er gar nicht lernt, zwischen wahren und falschen Gefühlswerten zu unterscheiden. Wahr ist nur ein solcher, der harmoniert mit den sonstigen Wertgefühlen der Person. Gerade wegen dieser lehrreichen Besonderheit des nervösen episodischen Grübelzwanges schien es mir interessant, das Problem genügend zu analysieren.

Der nächste Fall bei dem 14jährigen Jungen mit seinen religiösen Skrupeln bietet ein viel alltäglicheres Bild. Nur dann würde er gleichfalls größere Beachtung verdienen, wenn die Heilung eine vollständige wäre. Das ist freilich zweifelhaft; vermutlich erscheinen später noch die Rückfälle. Hier begegnet uns die häufige Mischung des logischen Zwanges mit einem Affektgefühl. Übrigens fehlt es da nicht an Gelegenheitsursachen: erst das Shockerlebnis mit der Todesfurcht durch die Operation und dann die Kontrastidee, er müsse seine Eltern ermorden. Dann gelingt es ihm nicht, zu Ende zu denken, sowie er erregt und ängstlich ist, daher immer das Gefühl, er habe nicht alles gebeichtet, d. h. er leidet an der „Irrtumsfurcht“, weil er kein Gefühl des guten Denkabschlusses erzielen kann. Das passiert jedem so, der

ängstlich und zugleich unaufmerksam ein Problem durchdenkt. Der Junge war ohnehin nervös und skrupulös und durch einen unerfahrenen Priester ins Bockshorn gejagt worden. Dieser Fall liegt also einfach.

In den nächsten Fällen liegt schon mehr vor, eine Hemmung des Denkprozesses selbst, nur jeweils in verschiedenen Phasen desselben. Jetzt also handelt es sich, wie schon bei der gewöhnlichen im letzten Falle bestehenden und einfachen Skrupelsucht, gleich um etwas Doppeltes, eine Verbindung von Denkschwäche mit einem Vorstellungsreiz, bzw. der Intoleranz gegen letzteren, und wir finden somit das typische nervöse Elementarsymptom der reizbaren Schwäche. Das Wesentlichere und die erste Ursache des logischen Denkwanges sehen wir in der Denkschwäche, und die Folgen sind um so schwerer und verhängnisvoller, an je früherer Stelle des Denkprozesses sich jene schon geltend macht.

Der Denkprozeß selbst, um das hier kurz in Erinnerung zu bringen, besteht aus folgenden Phasen: Ist die Aufgabe gestellt, so müssen zunächst die zugehörigen Denkelemente und Gesichtspunkte in das Gedächtnis gerufen, da festgehalten und dann weiter ihrem Werte nach als Grund und Gegengrund gegeneinander verglichen und abgewogen werden. Darauf folgt als drittes Stadium das Ziehen eines Resultates; vorher noch muß der Denkabscluß erfolgen, der Entschluß, „jetzt genügt die Reflexion“. Der Abschluß dann, sagen wir z. B. die Absicht, eine Reise auszuführen oder über ein bestimmtes Geschäft mit einem Kunden zu verhandeln, muß nun in dem vierten oder dem Stadium der Konsequenzen noch festgehalten und weiter sinngemäß verarbeitet werden.

In jeder einzelnen dieser vier Phasen kann nun die Denkhemmung einsetzen und hier hakt dann auch gleich der Denkreiz ein. Am schwersten liegt die Sache natürlich, wenn schon die Denkelemente im Urteilsverfahren nicht recht gesammelt und mit Konzentration verfolgt werden können. Man erlebt das wohl fast nur in echten Psychosen und bei jüngeren Kindern. Es kommt aber nicht oft dadurch zum Zwangsdanken, weil meist die Hemmung noch weiter geht und so überhaupt kein echter Denkprozeß zustande kommt. Bei unserem 32. Belegfalle, jenem melancholischen 51jährigen Tabakagenten aber bestand unglücklicherweise gleichzeitig noch ein Denkreiz. Bei dem ungeduldigen Versuche, den Denkprozeß in Gang zu bringen, erzielt jener entweder nur ein mechanisches Aufmarschieren der gewohnten Worte („es gibt Sumatra-, Borneotabake“ usw.), oder es drängen sich einfach bei ihm bereitliegende Assoziationen vor, z. B. nur der körperliche Bewegungsimpuls in der entsprechenden Himmelsrichtung. Dadurch daß dieser dann im Denken festgehalten wird, wird er aber selbst zwangsmäßig. Wir dürfen das hier nicht weiter ver-

folgen, der Fall ist mehr zum Vergleiche mit den anderen Stadien hierher-gesetzt worden.

Bei nervös erschöpften Kindern nach einer Krankheit erlebt man nun nicht allzuselten eine ähnliche elementare Denkschwäche zugleich mit ungeordneten reizbaren Denkversuchen. Dabei drängen sich lediglich ganz äußerliche Assoziationen und Impulse vor, meist in Verbindung mit Angstgefühlen. Eine Zahl drängt sich, weil irgendwie bereitliegend, in sein Denken überall dem Kinde auf und wird mit allem möglichen einfach verkuppelt, jeder Sprung etwa muß 13 mal gemacht werden, es muß 13 mal mit dem Kopfe genickt werden. Oder gewisse häufige Phantasiebilder aus Märchen oder aus Kinderspielen besitzen spezielle Bereitschaft im Denken des Kindes, tauchen besonders häufig unter dem Angstgeföhle auf, und jetzt ist wiederum die mechanische Verkuppelung solcher Bilder mit den tatsächlich gewohntesten Vorstellungen und Wahrnehmungen des Kindes unter dem Einflusse der allgemeinen Denkschwäche nicht mehr schwer zu verstehen. So erhalten wir das Resultat als Angstidee: die Mutter ist eine Hexe, die Schwester eine „alte Großmutter“ (30. Belegfall bei dem 10jährigen Jungen).

Wir haben also keine weitere Erklärung für solche abwegige Einfälle nötig als die, daß bei allgemeiner Denkschwäche, besonders in Momenten der Angst, statt der gewohnten sinnvollen Assoziationen lediglich solche nach äußerlicher und daher zufälliger Gleichzeitigkeit geknüpft werden, so daß die bereitliegende Idee in dem Subjekte zusammenkommt mit einer nahestehenden Person oder mit irgendeiner Handlung. Das geschieht hier darum, weil zu regelrechtem Überlegen weder die Denkfähigkeit noch die Geduld ausreicht, und weil dennoch eine allgemeine Denkunruhe im Kinde besteht. So bleibt es an seinen „Einfällen“ hängen. Der Traum macht derartige Quiproquos bekanntlich häufig. Im einzelnen brauchen wir die Variationen solcher Zwangsideen (z. B. Stecknadel-, Glasangstideen usw.) nicht zu verfolgen. Die Literatur berichtet von Kindern eine ganze Anzahl kasuistischer Beispiele der Art.

Nur noch eines! Dadurch, daß die erregten Denkversuche mitten auf ihrem Wege gegen Hemmnisse stoßen, kann auch eine ängstlich-reizbare Unruhe hervorgehen, die auf explosive Entladung drängt, so etwa, wie wenn man einen erregten Menschen gewaltsam zurückhalten will. Daher sehen wir bei solchen Kindern groteskes ticartiges Grimassieren und Springen, so hörten wir von dem Patienten im 32. Fall, daß ihn gelegentlich der plötzliche Impuls erfaßte, über seinen Nachbar hinwegzuspringen, und so erklärt sich auch die Kontrastidee im 28. Falle, wo das brave 10jährige Kind nach der durchgemachten Angst den jähren Gedanken bekam, seine Eltern zu ermorden.

In gewohntere und unserem Verständnisse näher liegende Bahnen gelangen wir, wenn wir das Denkhindernis erst auf einem späteren Stadium des Denkprozesses antreffen. Wohl am häufigsten ist das zweite und dritte Stadium gehemmt. Auch dann bleibt der Denkvorgang auf halbem Wege stecken; aber es werden doch die natürlichen Gesichtspunkte entwickelt, und der Patient kommt uns nur vor wie eine furchtbar unentschlossene und zimmerliche ängstliche Persönlichkeit. Unser 27. Belegfall bietet ein typisches Beispiel dieser Art von Skrupelsucht mit Denkhemmung. Weil mit reizbarer Ungeduld auf ein Denkresultat losgestürmt wird, ohne daß es je erreicht wird, dreht sich die Patientin stets qualvoll im gleichen Kreise von Denkfragmenten und bloßen Gesichtspunkten herum.

Und noch öfter setzt die Hemmung erst im vierten Stadium ein. Das geschieht namentlich dann, wenn die Personen eine ihnen geläufige Gewohnheits- oder Berufsarbeit verrichten. Das kann in der geistigen Ermüdung fast mechanisch geschehen, ohne daß auf die einzelnen Elemente im Verfahren mit Aufmerksamkeit geachtet worden war. Hinterher aber wissen nun die Leute nicht mehr recht, wie sie zu ihrem Resultate gelangt waren; so fehlt das Gefühl der Sicherheit und der Befriedigung. In Ungeduld wird jetzt z. B. nochmals, und noch rascher, nachgerechnet, natürlich ohne besseres Ergebnis. Statt bestimmter Leistungen kann nun bei erregten und zugleich denkmüden Personen der gesamte Tageslauf in einem ängstlich empfundenen Halbdunkel in der Erinnerung versinken, die reizbare Phantasie gaukelt die Möglichkeit von allerlei schlimmen Irrtümern vor. Da man indessen dann nicht den Tageslauf selbst mehrfach erneuern kann, gelangen die Personen zu einem anderen „Wiederholungsmechanismus“, sie fertigen lange Tagebuchnotizen mit allem Kleinigkeitskram des Tagewerkes an, um sich das Gefühl der Sicherheit zu verschaffen und auch um ihre Unruhe durch „Ausdenken“ der Geschehnisse zu beschwichtigen. Ein Beispiel für diesen typischen Hergang, den auch Löwenfeld beschreibt, bot uns der 29. Belegfall bei jenem durch überlange Masturbation seit der Kindheit erschöpften jungen Kaufmanne.

Es wurde schon zu Beginn dieses Abschnittes hervorgehoben, daß diese stereotype Irrtumsangst wahrscheinlich die im täglichen Leben häufigste Ursache alles Zwangsdenkens überhaupt darstellt. Und es ist für den Psychologen gewiß von Interesse dergestalt inne zu werden, daß auch die intellektuelle Ungewißheit ganz zu der gleichen und der gleich heftigen Nervenaufrregung und Erwartungsspannung führt wie die Angst vor Gefahren, also ein starker primärer Affekt. Und ferner bildet sich so ein nicht minder wirksamer steter Wiederholungsmechanismus aus, wobei einfach

die Gewohnheitsarbeit je und je erneuert werden muß in der unlogischen Idee, daß durch die Wiederholung die Denkschwäche kompensiert werden könne.

Damit nähern wir uns dem Schlusse unserer Erörterungen über die nervöse Form der Zwangsidee; denn es bleibt uns nur noch jene fast seltsamste Folgeerscheinung der Denkschwäche, verbunden mit Affektunruhe, übrig, wo eine scheinbare Urteils- oder Erinnerungstäuschung hervorgebracht wird. Die Fälle von zwangsweiser Selbstanklage, ganz ähnlich der echten melancholischen, wobei der Patient sich vorstellt, das Verbrechen eines anderen selbst begangen zu haben, sind gar nicht selten und stets, soweit ich sie kennen gelernt habe, vom gleichen Typus. Der 31. Belegfall (und 11. Fall früher), ferner der 12. Belegfall gehören hierher.

Die entsprechende Untat brauchte nur recht stark auf die Phantasie der Person zu wirken, so genügte dies für die seltsame Eigenbeziehung auf sich selbst. Bei den gewöhnlichen Fällen muß meist ein shockartiger Eindruck den Ausgangspunkt abgeben, und darum haben wir auch jenen 12. Fall schon unter unsere erste Klasse der Zwangsideen mit Eigenbeziehung nach einem Shockerlebnis aufgenommen, aber dort noch nicht näher besprochen. Jener Lehrer, der den Jungen erwischte, als er ein Kind ins Wasser stieß, sagte sich etwa: erstens hast du den Jungen unterrichtet und bist für ihn verantwortlich, und zweitens kann es dir mit deinem wirren Kopf schon einmal passieren, daß du selbst im Delirium so etwas anstellst. Ein anderes später zu erwähnendes Kind war einmal Zeugin, wie ein Dienstmädchen im Ärger den Pumpstock so heftig gegen den Kopf eines kleinen Mädchens stieß, daß dieses bewußtlos liegen blieb. Jenes sprang bestürzt nach Hause, rief den Eltern zu, ich habe eben ein Kind totgeschlagen, verbergt mich, weil mich die Polizei gleich holt. Sie will das fest geglaubt haben.

Bleuler hat vor kurzem vorgeschlagen, Fälle solcher Art als autistisches Denken anzusehen; die kranken Ideen würden abgespalten vom gesunden Denken und erhielten eine gedachte Realität für sich selbst. So verlockend diese Erklärung ist und so sehr sie im zweiten Teile des Vorganges richtig sein wird, so kann ich mir bei unseren Patienten nicht vorstellen, daß diese einen förmlich systematischen Akt der Scheidung ihrer Denkinhalte vollziehen.

In unserem eigentlichen Belegfalle (dem 31. Falle) geht auch die Sache noch einfacher zu: eine 47jährige Frau bekommt eine — wie sich später herausstellt — periodische Verstimmung und füllt ihr Denken darin schlechterdings damit aus, daß sie sich aller Verbrechen, von denen sie gerade hört oder liest, ohne weiteres selbst anklagt. Das kommt fast mechanisch bei ihr heraus und wird fast ebenso affektlos von ihr hergeplappert. Später ist sie wieder verständig wie zuvor. Man sieht

also, hier haben wir in der Tat einen nur formalen Denkwang. Zwei Punkte sind dabei die entscheidenden: erstlich besitzen Nachrichten von Verbrechen bei erregbaren Gemütern die Wirkung, daß sie das Denken aufhalten und in Beschlag nehmen. Reflektieren und geistig verarbeiten kann man aber hier nichts, man kann sich lediglich aufregen. Nun lehrt die einfache Beobachtung der Frau noch ein Zweites: das Voranschreiten ihres Denkens ist primär gehemmt. Sie kommt also über das einzelne Denkhindernis einfach nicht hinweg. Es ist nicht die Schwere und die Eindrucks Gewalt des Erlebnisses (wie in unserer ersten Klasse), was den Denkablauf anstaut<sup>1)</sup>, sondern die besondere Form der Denkschwäche verschuldet das.

Der wirkliche Gang der Dinge wird sich hier folgendermaßen konstruieren lassen: die unaufhörliche Beschäftigung mit dem Gedanken eines Verbrechens, mit dem sich sonst nichts anfangen läßt, die Selbstwahrnehmung der Patientin, die wohl fühlt, daß ihr der Kopf wirr ist, erweckt zuerst die Eigenbeziehung, das könntest du auch in deinem Wahn tun, und ferner dann die Idee, du hast das vielleicht wirklich getan. Diese Assoziationen werden sicher von realen Erlebnissen unterschieden; indessen wenn sie stets wieder auf den armen Kopf zwangsweise einstürmen, dann entsteht gleichwie auf dem Theater ein ähnliches Gefühl des Schreckens wie bei dem wirklichen Geschehen. Und nur dieses Gefühl wird ausgedrückt durch die Selbstanklage, die gar nicht ernst gemeint ist. Der Patient macht sich gleichsam Luft und schafft sich Erleichterung durch das laute Aussprechen des drängenden Gedankens. Ganz so erleichterte sich die frühere Patientin von ihren Kontrastverwünschungen (15. Belegfall), indem sie die ganze törichte und zugleich unerträgliche Geschichte laut mit sich selbst verhandelte.

Die Lebensdauer der einzelnen Idee ist für gewöhnlich hier wohl nur eine geringe und zählt nach Wochen, also kaum anders als bei anderen peinlichen Ideen. Der logische Widersinn wird hier doch zu stark empfunden, um einen ernstlichen dauernden Denkkonflikt heraufzubeschwören. Dagegen löst allerdings jede neue Nachricht wieder das

<sup>1)</sup> Wo nur der heftige Eindruck es ist, der das erregte Denken festhält, während der Vorstellungsablauf nicht schon primär gehemmt ist, können auch andersartige und nicht ganz so unlogische Selbstbeschuldigungen vermöge einer sich aufdrängenden Eigenbeziehung zustande kommen. So äußerte eine unserer Patientinnen damals, als die Allgemeinheit durch die Schandtaten des sadistischen Jugenderziehers Diebold aufgeschreckt worden war, die seltsame Skrupelidee, sie, die Patientin, hätte das verhindern müssen. Und sie wurde in der Tat vorübergehend dadurch lebhaft beunruhigt. Ähnliches hatte unser Lehrer im 12. Belegfalle gedacht, der sich sagte: „Du bist mitschuldig an den Übeltaten deiner Schüler.“ Jedenfalls sehen wir, wie alle diese schreckhaften Eindrücke, sowie sie einmal festgehalten werden, irgendwie zur Eigenbeziehung drängen.



Denkgebilde aus, das dann an Stelle des veraltenden und sich abstumpfenden tritt. Mit eintretender Ruhe ist der ganze Spuk verschwunden.

Hier ist der Ort, um noch eine wichtige allgemeine Bemerkung zu machen über die Natur der Zwangsvorstellungen, insonderheit der affektiven Formen, und über ihr Verhältnis zu den überwertigen Ideen. Wir haben nicht nur erst soeben, sondern schon vielfach gesehen, daß jene eigenartige relativ starke psychische Wirkungen zu entfalten vermögen; denn es gehen von ihnen aus intensive Angstgefühle, verschiedenartige impulsive Gewohnheitsarbeiten (wie anhaltende Waschungen, Kramen nach Papierfetzen, Stecknadeln usw.), und sogar falsche Realitätsgefühle. Sie scheinen damit den Suggestionen und namentlich den überwertigen Ideen nahezukommen, und gleichwohl ist weitläufig dargelegt worden, daß sie das alles nicht ihrer eigenen Kraft verdanken, sondern allein den sekundären Verstärkungen, die ihnen zuteil werden. In welcher Weise indessen, so müssen wir fragen, leisten das die letzteren und was geschieht dabei mit den Zwangsvorstellungen?

Wir erhalten die Antwort darauf, wenn wir auf folgende Umstände achten: erstlich ist offenbar durchschnittlich die Angliederung jener Verstärkungen eine recht lockere; ungeachtet der Macht jener abendlicher Pestidee im 23. Falle war diese am Tage so wesenlos, daß sie der Patientin direkt unverständlich vorkam. Beim 17. Falle sahen wir das seltsame Verhalten, daß der Zwangsimpuls (das vis-à-vis anzugreifen) überhaupt nur kam, wenn gerade größerer Besuch von der Frau erwartet wurde. Und vollends im 21. Falle löste sich die Zwangswirkung glatt von der Illusion ab, nachdem die angeblich „geistesgestörte Person“ als harmloses Transparentbild erkannt worden war.

Dazu gesellt sich die Tatsache, daß dann, wenn es nicht gerade auf den Kampf ankommt, also in den relativen Ruhezeiten des Patienten, die Ideen mit Leichtigkeit der Kritik zugänglich sind und ihr mühelos erliegen. Bedenken wir andererseits, daß jedesmal, wenn sie wirklich in Aktion treten, die Zwangsideen fast gesetzmäßig ihre volle Stärke bekunden, so resultiert die Folgerung, daß eine bestimmte und reguläre Verknüpfung zwischen der Idee und ihren Verstärkungen allerdings vorhanden ist. Indessen zeigt sich jene gebunden an das plastische Aufleben der ganzen Situation, und das ist ein Verhalten, das uns auch sonst gar nicht selten begegnet. So hat der Traum und hat die Hypnose bestimmte Vorstellungsverbände und psychische Wirkungen, die eben allein in diesen Zuständen bestehen und in gewöhnlicher Verfassung oft nicht einmal zur Erinnerung gelangen. Wichtiger aber ist uns, daß ganz Ähnliches auch inmitten des normalen Seelenlebens sich alltäglich ereignen kann. Denken wir z. B. an den Fall eines messerscheuen Menschen; er will den kleinen Eingriff, er fürchtet ihn selbst auch keineswegs. Tritt aber die Situation auf, so kommt nun das Neue, das Zwangsmoment,

hinzu, die physische Angst vor dem Messer. Ganz ebenso ergeht es einer aufgeklärten nervösen Person, die nachts der Gespensterfurcht verfallen kann. Auch da wirkt die physische Furcht.

Und ganz nach diesen normalen Vorbildern denken wir uns das Verhalten bei den Zwangsideen. Sie selbst sind und bleiben bloße nackte Gedankendinge ohne nennenswerte Gefühlsbetonung; die letztere gewinnen sie erst, sowie sie plastisch aufleben. Und damit unterscheiden sie sich allerdings deutlich von den überwertigen Ideen, welche von allem Anfange ab unter deutlichem eigenem Affekte auftreten und die daher ohne diesen gar nicht vom Patienten gedacht werden können. Darum handelt es sich ihm auch hier um reale Sorgen und dort bei den Zwangsideen um fremdartige Eindringlinge. Nur muß man dabei allerdings eines im Auge behalten: es fehlt doch keineswegs an Übergängen, an Zwangsideen mit einer gewissen eigenen Gefühlsbetonung (so z. B. allen Ekelideen) und an überwertigen Ideen mit relativ schwachem Affekte, z. B. vielen Phobien. Darauf wollen wir in den „Schlußbemerkungen“ zurückkommen.

Diese ganze Betrachtung aber schien uns schon darum bedeutungsvoll zu sein, weil aus dem gedachten eigenartigen Verhalten der lange Streit um den Affekt in der Zwangsidee seit Westphal hervorgegangen ist.

## 2. Das psychasthenische Zwangsdenken.

In den Erörterungen über die nervöse episodische Form des Zwangsdenkens sind, soviel ich erkennen kann, die maßgebenden Gesichtspunkte für die Entstehung der Zwangsideen bereits so ziemlich entwickelt worden. Soweit es sich nicht um ausgefallene schwere Degenerationen handelt, wo von einer Intaktheit der Intelligenz und der logischen Funktionen kaum mehr die Rede sein kann, finden wir in der jetzigen Gruppe hauptsächlich die Besonderheiten, welche durch das Andauern und die Langwierigkeit der Abnormität bedingt sind, und durch den oft schweren Einfluß, welcher so in der Gestaltung des gesamten geistigen Lebens und in den allmählich von Grund aus verschobenen Wertbeurteilungen der Gegenstände und Aufgaben des Daseins zum Ausdruck gelangt.

Gerade infolge des letzteren Umstandes aber wird es uns erschwert, einen richtigen Maßstab an die Denkweise dieser Personen anzulegen, weil sie der unsrigen oft schon ziemlich ferne steht. Dazu kommt, daß die recht schweren Fälle in der ärztlichen freien Praxis, deren Material mir zu Gebote steht, selten auftreten und daß sie überdies oft mehr nach der Seite der ausgeprägten Psychopathologie hinneigen. Jedenfalls beabsichtige ich selbst, alle diese Formen mehr des Vergleichs halber mit der einfachen nervösen Form und im übrigen nur in kurzem Überblick zu behandeln.

In den seither besprochenen Fällen konnte man wohl von einzelnen

psychasthenischen Zügen reden, im allgemeinen aber handelte es sich um reguläre Neurasthenien und Neuropathien, während die psychische Geistesanlage überhaupt sich wenig von der des normalen Menschen unterschied. Bei der jetzigen „Zwangsideenkrankheit“ als einem Leiden für sich, das angeboren, unheilbar und meist von Kindesbeinen an bemerkbar ist, finden wir eine permanent abnorme seelische Verfassung, die sich aus einer eigenartigen Form der Denk- und Willensschwäche und einer dauernden, allerdings meist nur mäßigen Steigerung der Affekterregbarkeit zusammensetzt. Diese spezifischen Eigenschaften sind von P. Janet außerordentlich eindringend geschildert worden, und als Hauptsache betont er etwa die Herabsetzung der psychischen Spannung (*abaissement de la tension psychique*), die Schwächung der „*fonction du réel*“, und die allgemeine seelische Unzulänglichkeit (*incomplétude*), verbunden mit dem Gefühle des Subjektes für sie.

Ich selbst möchte etwa sagen, daß in erster Linie eine Schwäche der geistigen Kraft in dem Sinne sich geltend macht, daß die richtige Ausdauer und Tatkraft fehlt, so daß diese Personen nie zielbewußt und durchgreifend eine Berufstätigkeit durchführen und stets am Kleinen und Kleinlichen hängen bleiben, überdies aber auch früh überall erlahmen. Es fehlt ferner durchweg an einer tüchtigen Entschlußfähigkeit und Willenskraft, ebenso wie am geistigen Weitblick, sie sind weichlich, zaghaft und unsicher. Dagegen bringt sie die dauernde Erregtheit dazu, daß stets gesteigerte Gefühlswerte in Hülle und Fülle da sind, von denen sie sich nicht ablösen können, weil eben der klare starke Wille dazu ihnen abgeht. Und da diese Eigenschaften schon von der Entwicklungszeit her ihnen anhaften, so sind gerade dadurch ihre Lebenswerte kleinliche geworden und so fehlt auch ihnen die Vergleichsmöglichkeit zwischen wesentlichen und unwesentlichen Werten und Lebensaufgaben.

Vielleicht die wichtigste Folgeerscheinung bekundet sich in der vollkommen mangelnden richtigen Ökonomie des geistigen Tuns und Erlebens. Wo die zielbewußte Leitung abwesend ist, da drängen sich die Gefühlswerte übermäßig vor; und da die kleinen täglichen Gefühle ohnehin an Zahl vorwiegen, da die großen Gesichtspunkte gar nicht ausgebildet werden, da endlich das Subjekt steuerlos seinen Gefühlen zu folgen pflegt, so werden sie hier im kleinen groß, wie sie im großen klein bleiben.

Auf diese Weise kommt es nun doch zu wesentlichen Unterschieden gegen die Merkmale der nervösen Ideen. Auch der Neuropath ist kleinlich und vor allem Sklave seiner Affekte; aber er besitzt seine normale kritische Kraft, seine seelische Energie und eine gefestigte Persönlichkeit. Beim Psychastheniker fehlt von Hause aus das kritische Bedürfnis;

an seine Stelle tritt der Hang zu kleinlichen Grübeleien, wie er sie von je übt. Daher ist der logische Hiatus und die plötzliche Hemmung des Gedankenablaufes bei ihm kaum zu merken. Bei ihm kommt es zum festgehaltenen Denken bei allem, was sein Gefühl erregt. Er klebt daher sowieso an jedem Bedenken und die typische, weitaus gewöhnlichste Art des Zwangsdenkens bei ihm ist der überwertige Skrupel.

Von solchen sind daher wohl alle diese Persönlichkeiten erfüllt, aber was bei ihnen überwertig ist, wäre beim Normalen meist alogisch. Die Seltsamkeit der Ideen ist im Vorangehenden begründet, dem Subjekte sind nicht genug normale Gefühlswerte eigen, es fühlt daher den logischen Widerspruch selbst kaum. Gibt es bei ihm ferner selten eine logische Überempfindlichkeit, so klebt er doch um so leichter an Denkschwierigkeiten und namentlich schafft er sich solche, in die er für uns kleinliche, für ihn aber wohl merkbare Gefühlswerte hineinlegt. Es gibt solche, die die wunderbarsten hypochondrischen und religiösen Grübeleien aushecken und weit ausspinnen. Ferner ist die Irrtumsfurcht bei seiner Affektivität einerseits, der geringen Energie in seinen Handlungen und Reflexionen andererseits weit verbreitet.

Im einzelnen lassen sich eine ganze Anzahl verschiedener Unterformen trennen, am häufigsten sind wohl folgende: die sicher weitaus gewöhnlichste ist die einfache affektive Skrupelsucht, die bei Normalen meist nur in Form des überwertigen Skrupels vorkommt. Sie ist es eigentlich, wie gesagt, auch für unsere Patienten und nur uns, dem Beobachter, erscheinen die Skrupel töricht und alogisch. Die zweite noch leidlich häufige Form ist diejenige, welche der logischen Grübelsucht mit Denkhemmung in der nervösen Klasse entspricht, also Personen, welche an einer permanenten Hemmung aller logischen und Willensprozesse leiden und die dadurch ein recht unglückliches Leben führen. In der dritten Klasse figuriert die alte Zweifelsucht mit Berührungsfurcht als angeborenes Leiden, und als vierte bei uns seltenere Form sind die Fälle zu nennen mit relativ starker Affektivität und starken mächtigen Impulsen oder Hemmungen abwegigen Inhaltes. Janet beschreibt eine Reihe solcher freilich meist psychopathischer Patienten mit gewöhnlich religiös gefärbten Ideen und Impulsen. Selten kommen da indessen wirkliche Zwangsvorgänge in Frage, bei denen ein evidenter Konflikt zwischen der Einsicht und der Gefühlsbetonung merkbar und zugleich seelisch wirksam sein müßte. Meist sind es eben psychopathische Entartungen mit überwertigen Affekten, nur liegen diese mehr nach der sensitiven und passiven Seite, es sind mehr Hemmungen an Stelle der aktiven Leidenschaften, wie sie bei den regulären Psychopathen die Regel sind.

Aus diesem Grunde aber dürfen wir hier von einer Besprechung dieser letzten Klasse absehen.

Wir wollen nun hier wieder ein paar relativ einfach gelagerte Belegfälle folgen lassen.

33. Fall. 35jährige Gerichtsschreibersgattin (gut 5—6 Jahre lang von mir behandelt). Deutliche Belastung, beide Eltern neuropathisch, der Vater mußte schon 1 Jahr aus dem Dienste bleiben, weil er sich einbildete, Veruntreuungen begangen zu haben, ihr Bruder leidet an seltsamen Skrupeln. Sie selbst immer zart, lernte gut, im ganzen gesund, aber bereits in früher Kindheit von Zwangsideen geplagt. So hatte sie mit 7 Jahren eine starke Furcht vor dem Verschlucken von Kirschkernen, legte einen Zettel neben sich, wo sie jede einzelne verzehrte Kirsche notierte, um ihrer Sache sicher zu sein. Genau die gleiche Angst etwas später den Stecknadeln gegenüber; sie mußte täglich morgens und abends den Nähtisch ihrer Mutter revidieren und nachsehen, wie viel Stecknadeln darin seien. Dafür legte sie dann wieder eine schriftliche Notiz hin. Beim Trinken immer Furcht, es könne im Glas eine Stecknadel sein, mußte sich vor dem Trinken genau überzeugen. Ein paar Jahre später wurde im Institut, wo sie den Unterricht erhielt, eine Stecknadel gesucht; sie meinte sogleich, daß sie jene in ihren Körper bekommen habe, und geriet in so konvulsivisches Weinen, daß sie nach Hause geschickt werden mußte.

Sie ist ferner die Patientin, bei der im 10. Jahre jene vorhin erzählte Illusion vorkam: als eine jüngere Mitschülerin in ihrer Gegenwart durch Schuld eines Dienstmädchens einen Schlag an den Kopf erhielt, daß sie zusammenbrach, eilt unsere Patientin entsetzt nach Hause und behauptet, sie sei es, die ihre Mitschülerin getötet habe.

Als sie damals hörte, daß bei Schwindsucht die Ohren abstehend seien, hatte sie keine Ruhe, bis sie ihre Eltern mit Bandmaßen bezüglich des Ohrabstandes einige Male gemessen hatte. Später kam die Furcht, sie könne auf ihren schriftlichen Sachen böse und gefährliche Dinge niedergeschrieben haben; sie sammelte daher eine Zeitlang alle Papierschnitzel in ihrem Zimmer sorgfältig und verbrannte sie. Ebenso wurden beim An- und Auskleiden alle Falten und Taschen der Kleider ein paar Jahre lang umständlich nach solchen Schnitzeln durchsucht, wodurch sie gegen 1 Stunde jeweils dazu gebrauchte. In reiferen Jahren nach der Heirat, die sonst glücklich war, litt sie an unzähligen körperlichen Einbildungen, die zwar oft wiederkehrten, aber mit schwachem Affekt einhergingen: sie glaubte an Zittern der Glieder, an Augenlähmung, an Schluck- und Kehlkopflähmung zu leiden, hatte auch zeitweise hysterische Stimmbandschwäche mit Heiserkeit. Dann waren die Beine „wie gelähmt“, sie fürchtete Magenkrebs und Lungentuberkulose usw. und war eifrig für jede Kur eingenommen, bald ärztliche, bald naturheilkundige, magnetische usw. Als sie an der Idee litt, nicht mehr schlafen zu können und dann nicht mehr zu dürfen, heilte sie angeblich der Magnetismus.

Wiederholt litt sie an Skrupeln, sie habe auf der Straße zu ihrem Manne oder anderen Personen Dinge gesagt, worin man eine Ehrenkränkung gegen gewisse öffentliche Personen, ja sogar eine Majestätsbeleidigung erblicken könne, so daß sie sich strafbar gemacht habe. Als ihr Mann innerhalb der letzten 2 Jahre an einem Gehirntumor schwer erkrankte und schließlich starb, stand ganz besonders im Vordergrund die quälende Idee, sie selbst habe dies verschuldet, dadurch, daß sie vor einiger Zeit in scherzhaftem Balgen mit dem Manne diesem zufällig einen zu starken Schlag gegen die Schläfe versetzt habe. Sie habe nämlich gelesen, daß Geschwülste durch derartige äußere Verletzungen hervorgerufen werden könnten. Dieser Skrupel belästigte sie entschieden schwerer und nachhaltiger als die meisten übrigen, sie wurde sehr aufgeregt und bedrückt seit dem Tode des Mannes, bedurfte wochen- und monatelang immer der beruhigenden Gegenerklärung durch den Arzt und kehrte trotzdem immer wieder darauf zurück. — Eine

zweite, noch hartnäckigere Grübeleien beschäftigte sie mit Unterbrechungen schon seit 7 Jahren: sie hat nämlich stets die Vorstellung, sie sei sich selbst fremd, sie komme sich oft wie eine andere fremde Person vor; ihre eigene Stimme klingt oft seltsam, wenn sie etwas ausführe, so merke sie oft, wie ihr Wille und die Bewegung etwas Verschiedenes seien, es schiebe sich dazwischen etwas, was die Bewegung aufhalte und was ihr fremd sei. Sie meine, daß sei der Anfang der Geisteskrankheit. Offenbar handelt es sich um das oft besprochene „Fremdheitsgefühl“, doch ist sie sich selbst nicht recht klar darüber.

Ideen solcher Art hat die Patientin noch mancherlei gehabt. Sie besorgt zwar ihren Haushalt, aber ihr gesamtes Tun und Treiben und ihr Denken geht mühsam und schlecht voran; auf Schritt und Tritt kommen ihr Zweifel und kleine Bedenken, nie hat sie an etwas rechte Freude und ungetrübtes Interesse, tatsächlich gilt das letztere nur so recht ihren Sorgen und Skrupeln, doch betätigt sie sich immerhin, machte mit ihrem Manne früher große Spaziergänge und Ausflüge und las gern. Von Charakter ist sie sanft und gut. — In den 6 Jahren, wo ich sie vielfach gesehen habe, ist sie sich stets gleich geblieben, nur einmal etwas stärker, das andere Mal geringer erregt, nie ohne eine Hauptsorge und stets mit vielen Nebensorgen beschäftigt, und wie sie selbst oft klagte, vor allen ihren Bedenken weder zum Lebensgenusse, noch zu genügenden Arbeitsleistungen gelangend. Sie wird sicherlich auch in Zukunft sich wenig mehr ändern.

34. Fall. 30-jähriger Kaufmann, von Mutters Seite belastet, schon als Kind ängstlich feig, unentschlossen, fürchtete sich trotz seiner Stärke vor den Kameraden, ist sehr früh schon mit Krankheitsfurcht behaftet gewesen, hatte Sammeltrieb für nutzlose Objekte. Später in der Arbeit immer teils schlaff, teils träge, wechselte fortwährend seine Stellung, angeblich weil seine Nerven nicht Stand hielten. In seiner Ehe fortwährend Zank, anscheinend teils infolge seiner Trägheit im Arbeiten, teils weil die Frau durch seine Ansprüche, seine Kleinlichkeit, vor allem aber durch seine fortwährende unsinnige Eifersucht belästigt wurde; dabei wirft sie ihm vor, daß er sich genügen lasse, lediglich ihr beigebrachtes Vermögen zu verzehren. Sie beschuldigt ihn nun, daß er sie im Streit mißhandle, er selbst aber erklärt, dazu sei er viel zu feige und zu unentschlossen, er habe vielmehr stets Furcht vor der physisch weit schwächeren Frau gehabt und würde sich gar nicht getraut haben sie anzufassen. Übrigens, so erklärt er weiter, sei sein Gedächtnis so schwach und unsicher, daß er sich der Einzelheiten kaum mehr zu erinnern vermöge. Er nimmt also schon im Nachsatze zurück, was er im Vordersatze behauptet hatte.

Jedenfalls hat ihn die Frau schon nach 2-jähriger Ehe und nun vor 6 Monaten verlassen. Seither ist er ganz außer sich, bittet und fleht, daß die Frau zurückkehren möge, macht Versprechungen fast wie ein Kind. Arbeiten kann er absolut nichts mehr infolge seiner Aufgeregtheit, nicht einmal die Bücher seines Vaters führen, dem er nun zur Last liegt, von dem er aber stets verwöhnt worden ist. Täglich fast kommen „Verzweiflungsanfälle“ vor, wo er sich unter Schreien und Toben wohl eine Stunde lang am Boden wälzt, übrigens bei ganz klarem Bewußtsein (also Nervenkrisen im Sinne Janets). Seit seinem Konflikte mit der Frau nun sind die früher schon häufigen Skrupel und Furchtideen fast unzählbar geworden: er geht nicht mehr fort und auf die Straße, oder doch nur selten, bzw. wenn er dazu gedrängt wird. Dann kommen sofort allerlei Zwangsideen; geht jemand hinter ihm her, so wird er ihn anpacken; sieht er irgendeine zerbrochene Scheibe, so denkt er sich entweder, das habe er selbst getan oder man werde ihn doch dessen beschuldigen. Sieht er am Fenster einen Blumentopf, so wird er ihm auf den Kopf fallen, er muß daher in der Mitte der Straße oder am Trottoirrande gehen. Hört er einen Streit, so läuft er eilends davon, damit man ihn nicht hineinziehen und verklagen kann. Bei seiner Gedächtnisschwäche bilde er sich dann auch

ein, daß er selbst beim Streite gewesen sei und jemand verletzt habe. War er in einem Menschengedrange z. B. auf der Post, so hat er sicher seinem Hintermann mit seinem Stock oder Schirm ein Auge ausgestoßen. In allen Fällen läßt es ihm dann keine Ruhe, bis er wieder dahin gegangen ist, wo die Scheibe zerbrochen war, oder vor das Postamt, wo er gewesen war, um vielleicht zu hören, ob von seiner Missetat gesprochen wird. Vor jedem Schutzmann und Gendarm hat er Angst und läuft schnell von ihm weg in der Idee, man könne ihn verhaften.

Diese Gedanken und eine große Zahl ähnlicher seien keineswegs neu, nur seien sie jetzt schlimmer als früher. Wenn er bei einer Arbeit gewesen sei, sei er schon darum nicht weiter gekommen, weil er sich immer vor Fehlern gefürchtet habe und dann vor sich hin habe brüten müssen, so daß er nicht weiter gekommen sei. Sein Hauptfehler sei seine Feigheit und in deren Betonung und Ausmalung kann er selbst sich kaum genug tun. Vor mir, dem Arzte, habe er sich entsetzlich gefürchtet und habe mich deshalb gar nicht sehen wollen. Jetzt aber ist er fast weiblich geschwätzig, will aber von irgendeiner Kur nichts wissen. Er müsse nur Ruhe haben, d. h. sich in sein tatloses Brüten versenken. — Körperlich ist er ein sehr kräftiger wohlgenährter Mensch von guter, sogar übermäßiger Ernährung, welche seine Behauptungen Lügen straft, daß er zu fassungslos sei, um das Geringste arbeiten zu können. Offenbar weil er sich vor weiteren Ermahnungen der Art fürchtet, hat er sich schon lange wie jetzt wieder gegen ärztliche Behandlung gesträubt. Vor Alkoholicis scheint er sich im ganzen zu hüten.

35. Fall. Gut situiertes Fräulein. 37 Jahre alt, auf dem Lande lebend. Merkwürdig belastet, Vaters Mutter und Mutters Schwester waren geisteskrank, ihre Mutter stark nervös, der Vater und ihre Geschwister sind normal. Sie selbst ist von früher Jugendzeit, eigentlich schon seit der Kindheit nervös und mit Zwangsideen behaftet, diese dauern seither ununterbrochen fort und sind trotz Beratung zahlreicher Ärzte nicht gebessert worden, so daß sie jetzt keine Hoffnung mehr hat. Die früheste Erscheinung, welche heute noch anhält, ist das intensive Ekelgefühl und namentlich die Furcht vor Verunreinigung, speziell durch Fettflecken, Staubflecken u. dgl. Dabei ist sie ebenso unglücklich, wenn sie dies an anderen, an einem Gegenstand und besonders in einem Buche vorfindet, wie wenn sie selbst Flecken irgendwo bekommt. Mit ewigem Waschen und allen erdenklichen anderen Schutzmaßregeln dagegen hat sie von jeher einen großen Teil ihrer Zeit hingebracht. War sie in der Küche, so muß ihr Gewand von oben bis unten angesehen werden und sie muß sich selbst einige Male waschen. Natürlich scheut sie deshalb auch den Verkehr mit den Menschen, besonders solchen, die sie nicht näher kennt.

Fast noch lästiger aber ist ihr die beträchtliche Denkhemmung, an der sie von jeher leidet. Sie hat gut gelernt und würde gern lesen, aber sie bringt das einfach nicht fertig; sie strauchelt fast an jedem Worte und muß den Satz 10—20 mal hintereinander lesen, bis sie ihn verlassen kann. Daher hat sie das Lesen fast völlig aufgeben müssen. Ferner kostet sie jeder Entschluß eine ungeheure Mühe, die Bedenken auch bei kleinen Dingen sind nicht zu überwinden, so daß sie überhaupt nur das Alltägliche und Gewohnte fertig bringt. Am liebsten beschäftigt sie sich noch mechanisch in ihrem schönen Anwesen; aber die Leitung ihrer Landwirtschaft kann sie kaum selbst betreiben und kümmert sich trotz ihres Interesses dafür wenig darum. Ebenso stark ist naturgemäß ihre Zweifelsucht und die Irrtumsfurcht, sie muß täglich darum hundert unnötige Gänge machen, alles wiederholt nachsehen. Briefe kann sie überhaupt nicht mehr schreiben.

Jetzt ist ihr daher alles einerlei geworden, sie hat für nichts Interesse mehr, verläßt ungern ihr Anwesen und fühlt sich noch am wohlsten im Bette. Besondere Skrupel scheinen sie selten zu plagen, es fehlt bei ihr der Affekt außer gegenüber

der Furcht vor Verunreinigung. Dennoch fühlt sie sich recht unglücklich über ihr ganzes Leiden.

Sie ist eine angenehme Erscheinung von eigentümlich müder Art in ihrer Ausdrucksweise und in ihren Bewegungen. Spricht man mit ihr über Maßnahmen für Besserung des Zustandes, so fragt sie ein dutzendmal das Gleiche und endet stets mit dem Refrain: „Wie soll ich denn das machen können?“ „Das bringe ich gar nicht fertig“. An jedem Begriffe fast bleibt sie hängen. Spricht man von einer Turnübung: „Das soll ich machen? Die Arme nacheinander aufwärts und seitwärts? Das ist mir zu schwierig. Zehnmal nacheinander? Das ermüdet mich viel zu sehr. Kann es nicht neunmal sein usf. Es zeigt sich bald, daß sie überhaupt nichts davon tun wird, weil sie sich nicht dazu entschließt.

Das ist also einer der typischen Fälle von sog. Zweifelsucht oder besser Denkhemmung mit Berührungsfurcht. Ein Fall gleicht hier genau dem anderen.

36. Fall. 25jähriger Kaufmann, Sohn unserer 46jährigen Patientin (12. Fall im klinischen Abschnitte) mit periodischer Skrupelsucht und Ekelgefühlen. Hat selbst recht gut gelernt, litt aber schon in der Kindheit an ewiger Zweifelsucht, mußte jede Aufgabe mehrfach machen, war immer unsicher, zaghaft, furchtbar umständlich. Als Lehrling vom 16. Jahre ab kam er trotz seiner an sich guten Auffassung und seines Eifers bald nicht mehr weiter, weil er bei allem zu ängstlich und unsicher ist; besonders wenn er Geld fortzutragen hat, meint er anhaltend, er habe unterwegs davon verloren und findet keine Ruhe. Tritt deshalb versuchsweise ins eigene väterliche Geschäft, weil er aber dabei auf die Reichsbank gehen muß, bekommt er es mit der Angst zu tun, er habe dort fremdes Geld eingesteckt. Zählt somit anhaltend nach, kramt in seinen Taschen nach dem fremden Geld, wendet beim An- und Ausziehen jede Falte dreimal hin und her und gebraucht so — wie alle diese Patienten — fast 1 Stunde zu diesem täglichen Geschäft. Als er jetzt auf seinen Wunsch in eine Erziehungsanstalt noch geht, damit er umlernen könne, tritt nun das Ekelgefühl beim Essen vor den Eßgeräten, ferner vor den Handtüchern und allem möglichen hervor, so daß auch dieser dritte Versuch nach  $\frac{1}{2}$  Jahre eingestellt wird.

Nach der Rückkehr in das väterliche Haus verläßt ihn der Ekel; jetzt macht er eine ganze Reihe von Versuchen nacheinander im väterlichen Geschäft tätig zu sein, dann in einem ähnlichen bei Verwandten, schließlich in einem fremden Geschäft. Überall ist er anfangs voll Eifers, dann merkt er bald, daß er der Schwierigkeiten nicht Herr werden kann; jeder kleine Fehler macht ihn unglücklich und verzagt, er kommt mit Aufwand großer Mühe, mit ewigem Revidieren seiner Arbeiten nur langsam weiter, namentlich aber bildet er sich stets ein, man sei mit ihm unzufrieden und wünsche ihn fort. Mit sich selbst ist er stets unzufrieden, er weiß, daß er gut begabt ist und ist traurig, daß er doch nichts leisten kann. Tatsächlich aber hat er nie die Selbstüberwindung und die ruhige Einsicht gehabt zu warten, bis er eingearbeitet war.

Er ist nunmehr soweit, daß er überhaupt in kein Geschäft mehr eintreten, sondern sich als Agent selbständig machen will. Auch da kommen nach 3 Monaten die schweren Enttäuschungen, denen er glaubt, nicht mehr Stand halten zu können. Bald erreicht er zu wenig, weil er zu zurückhaltend und zaghaft in seinen Offerten sei, bald fühlt er sich lästig, wenn er nicht freundlich genug empfangen wurde, bald wieder macht er selbst sich Skrupel, wenn er etwas empfohlen hatte, was nicht genug hinterher zu rentieren schien. Er sei daher auch zum Agenten untauglich, es fehle ihm der Mut, wieder seine Kunden zu besuchen, er sei zu jung, zu wenig energisch und er sei überhaupt persönlich unbeliebt. Die Agentur sei ohnehin



„unter den heutigen Verhältnissen“ nicht der richtige Beruf; es bleibe ihm nur übrig, nach Amerika zu gehen.

Er ist körperlich gesund, aber zart, intellektuell in der Tat gut begabt, denkt ohne Schwierigkeit; ist aber wankelmütig, von schlaffem Willen, einerseits eingebildet und andererseits unfähig, irgendwelche Schwierigkeiten zu überwinden, gleichzeitig hypersensitiv.

Der Fall ist ein Typus der psychasthenischen Unzulänglichkeit, und zwar hauptsächlich infolge der mangelnden Beharrlichkeit im Festhalten der gesteckten Ziele und Zielvorstellungen, andererseits vermöge der Überempfindlichkeit gegen die Vorstellung von Irrtümern oder Versehen, gelegentlich auch gegen die Gefühle des Ekels. Wirkliche Denkschwierigkeiten hat er anscheinend gar nicht gehabt.

Endlich sei erlaubt, von den sehr instruktiven Fällen einer älteren Publikation von Tuczek (1899) eine der kürzeren Beobachtungen hier anzuführen, um die ausschweifende Art der Grübeleien mancher dieser Patienten kennzuzeichnen. Im allgemeinen ist sonst dieser Fall unserem zweiten eigenen Belegfalle (Nr. 34) analog.

37. Fall. Assessor, 31 Jahre alt, wenig begabt, erledigt mit Mühe das Examen, ist ungemein wenig und nur formal beschäftigt, nur 1 Stunde täglich, früher schon psychisch krank. Besonders wenn er geistig unausgefüllt ist, betreibt er das Denken an allerlei Skrupel, meist der seltsamsten Art. Auf der Straße fürchtet er unsittliches Berühren von Passanten, macht zwangsweise weite Bogen um sie, sieht sich fortwährend um und braucht oft die vielfache Zeit zum Vorwärtskommen wie ein Gesunder. Zweitens fürchtet er bei Paßrevisionen besonders, daß er goldene Uhrketten stehlen könne. Drittens fürchtet er durch Tinte andere zu beschmutzen und wäscht sich daher unzählige Male. Viertens hat er Angst, durch Sperma, das von Pollutionen her an ihm noch hänge und bei Benutzung fremder Aborte Frauen, die nach ihm den Abort benutzen, zu schwängern und wäscht darum die Genitalien besonders viel und vermeidet fremde Aborte. Fünfte Idee, im Walde könnten Leichen versteckt sein, wegen welcher er Anzeige erstatten müsse. Ist daher um so mehr gezwungen, überall nach solchen Objekten zu suchen, so daß ihm das Jagdvergnügen vergällt wird.

Aus all den Gründen meidet er das Gehen mit anderen, besonders mit Respektpersonen. Streichholzschachteln müssen vielfach revidiert werden, damit durch zufälliges Fallen eines Streichholzes kein Feuer entsteht. Beim Gehen im Dunklen macht er alle 6 Schritte Halt, um zu sehen, ob kein Kind oder kein Betrunkener daliege. Auch an den Bäumen können kleine Kinder hängen, alle Papierschnitzel am Boden werden gesammelt und sorgfältig auf Verdächtiges geprüft. Aus Furcht vor Dachziegeln und lose angelehnten Haustüren geht er stets in der Mitte der Straße. Vor der Eisenbahnschranke bleibt er weit entfernt stehen, weil ein Kind oder ein Kerl dastehen könne, die er auf die Schienen stoßen könne. Ähnlich macht er es bei Brücken. Postkarten werden peinlich von Zigarrenflecken gereinigt, damit der Postbote keine Blutvergiftung bekommt usw.

Die vorstehenden wenigen Beispiele werden für unseren Zweck wohl genügen. Die Zustände, die wir hauptsächlich dabei in Belegfällen erläutert haben, und welche, soweit meine eigene Erfahrung reicht, noch die relativ häufigsten in dieser ohnehin — mindestens bei uns — spärlich auftretenden Krankheitsform sind, waren erstlich die affektive Skru-

pelsucht, zweitens die Zweifelsucht oder Denkhemmung verbunden mit Berührungsfurcht und drittens die psychasthenische Schwäche der Willensenergie verbunden mit Irrtumsfurcht.

Der wesentliche klinische Unterschied gegen die vorher beschriebene Klasse der Zwangsvorgänge läßt sich sehr einfach und kurz dahin bezeichnen, daß einerseits die Zwangsercheinungen bzw. überwertigen Ideen andauernd, an Zahl vielfach und wohl fast immer, in der Anlage wenigstens, schon von der Kindheit ab auftreten, und daß zweitens damit zugleich und als die meist viel wichtigere Abnormität die schon geschilderte Schwäche der höheren Denk- und Willensfunktion, also etwa der Apperzeptionskraft im Sinne Wundts, zugleich mit einer ständig gesteigerten passiven Affekterregbarkeit besteht. Entsprechend jener Unzulänglichkeit der leitenden geistigen Energie handelt es sich bei der letzteren Eigenschaft fast nur um rezeptive Überempfindlichkeit, starke aktive Affekte kommen überhaupt nicht vor. Die Tatsache selbst aber scheint mir wichtig zu sein, und weil Janet sie ganz übersah oder nicht anerkennen wollte, weil er sonach einen psychischen Reizzustand, wie es die Zwangszustände doch offenkundig sind, allein aus passiven geistigen Schwächezuständen erklären wollte, so gelangte er zu seiner komplizierten und trotz alles Scharfsinns gezwungenen Theorie, in welcher die Zwangsideen durch eine drei- bis viermalige Transformation eines krankhaften Prozesses in einen anderen verständlich werden sollten.

Es ist nun hier, wie ich glaube, zum ersten Male systematisch die Psychogenese der Zwangsvorgänge auf psychasthenischem Boden getrennt worden von denjenigen auf nervösem Boden. Ansätze dazu finden wir allerdings schon bei Löwenfeld und sogar schon bei Krafft-Ebing. Nicht allein die grundsätzliche Verfolgung der induktiven Methode, sondern namentlich diese generelle Unterscheidung glaubte ich als eine Hauptbedingung für das Verständnis der fraglichen Prozesse ansprechen zu dürfen. Und weil man so durchaus Unvergleichbares unter einen Hut bringen wollte, sind wohl die bisherigen Deutungsversuche gescheitert. Ein fernerer großes Verdienst muß ich dabei den Bemühungen Hoches und Bumkes zuerkennen, welche den meisten unter uns erst genügend die Augen dafür öffneten, daß der Denkwang allein nicht die Gleichartigkeit der überwertigen und der abwegigen, gesteigerten Vorstellungen begründe. Kommt mir selbst ein Verdienst zu, so liegt es darin, daß ich auf diesem Wege weiter fortgeschritten bin.

Es ist ja nach dem bis jetzt Entwickelten ohne weiteres klar, daß zum Teile andere psychische Kräfte in der jetzigen Formengruppe am Werke sind als in der nervösen, und daß daher auch teilweise andere psychische Reaktionen zu erwarten sind. Hier begegnen uns überhaupt keine allzugroßen Schwierigkeiten mehr, wenn wir uns in der seht-

samen Eigenart dieser Menschen erst einmal zurecht gefunden haben. Die einzige Besonderheit liegt fast nur in der Seltsamkeit der Grübeleien. Diese ist überhaupt nicht wirklich zu erklären, sie ist eine Tatsache, so gut wie es eine Tatsache ist, daß religiöse Sektierer und ganze Volksmassen zu allen Zeiten auf die abwegigsten Ideenungetüme und Gewalt-handlungen durch ihre Affekte und durch die Art ihrer geistigen Entwicklung sich haben drängen lassen. Was im übrigen dazu zu sagen war, das ist vorhin schon geschehen. Immerhin tritt aber doch noch ein neuer und spezifischer Gesichtspunkt hinzu.

Fragen wir unserem Schema gemäß zuerst bei den zahllosen Skrupeln: woraus entstehen diese überhaupt? so kann meiner Meinung nach keine andere Antwort möglich sein als die überall bei Skrupeln gültige: aus einem Affekte der Furcht oder Sorge. Daß dieser Affekt zumeist eine furchtbar kleinliche oder weithergeholte Ursache hat, das liegt eben an der geistigen Art dieser Menschen. Immerhin dürfen wir uns dabei doch noch nicht beruhigen. Denn der Affekt an sich genügt doch noch nicht, um die Seltsamkeit des Inhaltes zu erklären. So konfuse Zeug denken die Leute außerhalb ihrer Skrupel doch nicht wie die Idee unseres zweiten Patienten, daß er mit seinem Schirme die Augen seiner Hintermänner ausgestoßen habe, oder gar wie der Tuczecksche Patient, daß er durch an ihm und dann am Abort hängen gebliebenes Sperma die nachfolgende Frau vielleicht geschwängert habe oder das doch könne. All dieser Unsinn weist uns auf einen bestimmten maßgebenden Faktor hin, den ich selbst, Tuczek und andere schon früher ausgesprochen haben. Es wurde darauf wenig geachtet, weil dies eben nur für eine einzige Klasse der Zwangsideen gilt, das ist die vorliegende.

All diese Patienten leiden an Denkschwäche in Form der Denkhemmung. In der leichtesten Form etabliert sich diese erst beim Versuche des Fortschreitens im Denkprozesse und besonders dann, wenn erstlich eine Gefühlsbetonung und zweitens eine Stauung des Denkablaufs zustande kommt, letztere besonders bei einer absolut nicht assimilierbaren, d. h. unverständlichen Vorstellung. Der Normale ist damit fertig und geht zu anderen Denkobjekten über. Ist aber die Person ein furchtbar kleinlicher Grübler und ein Angstmeier erster Güte, wie unsere beiden Herren, so verfahren sie anders. Sie müssen doch, sagen sie sich, die Sache erst mal durchdenken, und dabei passiert es ihnen, daß sie daran hängen bleiben. Wieder ist es somit eben die Seltsamkeit und Ungewöhnlichkeit der Ideen, was diese „im Kleinen großen“ Naturen weniger zum Nachdenken zwingt als dazu reizt.

Wie dann die Gedanken auch inhaltlich ihrer Gefühlsbetonung gemäß (also hier wegen der Furchtvorstellung und wegen der Sexualität darin) zur Wirkung gelangen, das wurde von uns schon oben

bei dem Kapitel der logischen überexakten Grübler nervöser Art besprochen.

Selbstverständlich aber war es nicht dieser schon gerade genug von uns abgehandelte Gedankengang, den wir soeben als das relativ Neue bei unserem jetzigen Thema verzeichnet haben. Auch die Stauung des Vorstellungsablaufs reicht doch noch nicht hin, um uns das Heer merkwürdiger Grübeleien und Skrupel, das uns halb und halb als geistige Ausfüllung der Psychastheniker erscheinen muß, begreiflich zu machen. Ihr geistiges Tun und Erleben vollzieht sich unter anderen Tendenzen und psychischen Formen als das unsrige, es hängt und es klebt an plastischen Objekten und an den kleinen Gefühlswerten. Das ist ja schon bei der allgemeinen Charakterschilderung angedeutet worden, verdient aber doch bei der prinzipiellen Bedeutung der Sache einige fernere Ausführungen, da es das meiste des Seltsamen in den Ideen erklärt, und zwar auf einem ganz anderen Wege wie bei den nervösen episodischen Ideen. Bei letzteren liegt ein Reizphänomen, hier aber eine Schwäche, eine passive Apperzeption im Sinne Wundts vor.

Unser hochkultiviertes Denken ist fast nur zum Instrumente unserer praktischen Erfordernisse und Lebensaufgaben geworden. Es hat keinen Selbstzweck, verläuft der Abkürzung wegen meist in begrifflich gewordenen Schematen, der Zusammenhang und das Ziel ist uns alles, das einzelne Objekt, das einzelne Glied als Bestandteil eines Denkaktes ist uns so gleichgültig, daß wir im schnellen Laufe darüber hinwegdenken und kaum mehr wissen, welche Worte und welche Einzel Dinge wir gelesen oder verwendet haben. Es geschieht, wie man oft es ausdrückt, hier eine „Verschmelzung“ der einzelnen Glieder zu einem Gesamtbegriffe, das ist meist ein Urteil.

Nun kann aber der Denkakt auch anders verlaufen, und zwar aus zwei Gründen. Den einen haben wir in dieser Abhandlung ausführlich uns ansehen müssen, das war die allgemeine Denkschwäche oder Hemmung; so entstanden die mechanischen, formalen Denkhindernisse verschiedener Art, wie sie fast das ganze Kapitel der intellektuellen Zwangsvorgänge beherrschten. Das Gleiche kommt auch angeboren und kontinuierlich vor, und damit wird das Leben und der Lebensgenuß der Personen fast zerstört. Einen Fall der Art, den 35. Belegfall, haben wir näher geschildert. Besonders oft verknüpft sich mit der kongenitalen und konstitutionellen „Zweifelsucht“ eine sensitive Überempfindlichkeit, und da bei Frauen oft die alltäglichen Gefühle peinlicher Art im Konnex mit der „Akkuratesse“, der Sauberkeit und Pünktlichkeit stehen, so werden jene speziell hier mit ihrem Gefühle festgehalten, und es kommt somit zum Symptome der Furcht vor Verunreinigung oder anders ausgedrückt zur Berührungsfurcht unter dem fraglichen Gedanken.

Nun existiert aber noch eine höhere Form der Denkhemmung, und zwar durch das festgehaltene Interesse am Einzelobjekte. Jeder Künstler besitzt dasselbe, und wir selbst haben es, wenn wir einmal frei von „Zwecken“ uns ruhigem Schweifen der Gedanken hingeben. Meist schweifen sie dann aber gar nicht, sondern sie werden vielmehr vom Einzelobjekte festgehalten und mit einem leichten Vorwurfe nennen wir das dann „Abschweifen“. Auf dem Spaziergange „sehen“ wir nun auf einmal die schönen Bäume, die bemerkenswerten Häuser; stößt uns in der Zeitung oder sonst das Wort Napoleon, Spiel, Verbrechen usw. auf, und haben wir gerade Zeit genug, so denken wir auch wohl ohne jeden Sinnzusammenhang mit dem Gelesenen über das Objekt selbst nach.

So nun auch verhalten sich unsere Patienten, sie haben viel Zeit und Neigung, sich am Einzelnen mit ihrem Interesse festzuhaken, weil ihnen die gefesselte Konzentration auf Zusammenhänge unsympathisch und schwer ist, und weil sie auch keine großen Berufsinteressen besitzen. Ihr Interesse hat aber außerdem freilich noch eine große leitende Idee, das ist der stete Reflex auf das eigene Ich und seine ewigen Bangnisse und Skrupel. Mitunter sind es auch bei Frauen die Vorstellungen, welche überhaupt ihr Gefühl und ihre Phantasie am tiefsten erregen, die Klasse der religiösen und auch gelegentlich der konjugalen und sexuellen Dinge. Diese überwiegen dann in den Grübeleien, und P. Janet versichert, daß drei Viertel seiner Patienten mit religiösen Skrupeln begonnen hätten. Doch habe ich selbst weder diesen, noch den erotischen Inhalt bei unseren Patienten sehr betont gefunden: wahrscheinlich ist das französische wie auch das Publikum in Wien hier anders geartet.

Jedenfalls aber gewahren wir nun folgendes: während Eigenbeziehungen und widrige abwegige Assoziationen sich bei den nervösen Patienten nur gelegentlich im Anschlusse an einen ungewöhnlichen shockartigen Eindruck oder auf peinliche, ewig neu sich aufdrängende tägliche Mißempfindungen ergaben, ist dem Psychastheniker fast alles, was ihn beschäftigt, Objekt des Skrupels: Stecknadeln, Kirschkerne, eine Zeitungsnotiz über abstehende Ohren, ein zerbrochenes Fenster, ein Streit auf der Straße, ein fremder Abort, die Schranke der Eisenbahn, die Streichholzschachtel, ein Betrunkener auf der Straße, kurz jeder Gegenstand des Alltagslebens kann das Interesse und gleich darauf die ängstliche Scheu dieser Personen erregen und zu Grübeleien herausfordern. Daß ihre Bedenken nun besonders aufgestachelt werden, wenn ihnen reale böse Erfahrungen, so wenig wie anderen Menschen, nicht erspart werden, oder wenn ihnen Fremdheitsgefühle, Nervenschmerzen und ähnliches bei ihrer angeborenen Nervosität zustoßen, das ist nun fast selbstverständlich. Beim Suchen nach der Ursache fällt ihrer Art nach

Kleinliches ihnen in erster Linie ein; darum soll der scherzhafte Schlag gegen den Kopf die tödliche Gehirngeschwulst beim Gatten der ersten Patientin verschuldet haben, deshalb muß der Tuczecksche Patient sorgfältig die Tabakflecken auf Postkarten ausradieren, weil so Blutvergiftung entstehen könne.

Mir scheint somit, die Entstehung der Skrupel bei unseren Patienten ist in erster Linie durch ihr klebendes Denken ans Einzelne und ans Plastische zu begreifen und bedarf wirklich nicht der dreifachen scharfsinnigen Ableitung Janets aus Nervenkrisen, aus Rumination und aus Derivation und schließlich aus der Überwältigung der „fonction du réel“. Das letztere Moment allein zugleich mit dem Gefühlskultus und der nervösen Furchtsamkeit der Patienten (der „Feigheit“, wie der eine selbst es ausdrückte) reicht völlig hin. Nun bleibt uns noch unsere zweite Frage: warum werden alle diese Skrupel in der Folge festgehalten, warum behaupten sie sich ungeachtet ihres Widersinns? Darauf haben wir bereits geantwortet, indem wir sagten, diesen Personen sind die kleinen Dinge überall fast an sich groß, ihre Skrupel sind ihnen real begründet und in Wahrheit überwertig. Es sind oft Phobien mit erwachender Angst, sicher aber sehen sie mit anderen Augen als den unsrigen auf ihre Befürchtungen. Sie haben oft eine Art Panphobie, fast wie der Naturmensch, besonders dann, wenn sie in einer nervös stärker aufgeregten Phase sich befinden, etwa wie unser zweiter Patient durch die Verlassung der Frau und den Scheidungsprozeß oder wie der Tuczecksche Patient, bei welchem eine wirkliche psychische Erkrankung und überdies noch eine unglückliche Liebe vorausging.

Ferner muß, auch auf die Gefahr hin, damit zu ermüden, folgendes nochmals in Erinnerung gebracht werden, weil es der gang und gäben Meinung widerspricht: es ist gar nicht richtig, daß seltsame Ideen der Art aus eigener Kraft eine lange Lebensdauer erringen. Im Gegenteil, sehr viele darunter sind auch in dieser Klasse recht vergängliche Einfälle. Was besteht und immer besteht, das ist die Tendenz und die abnorme Persönlichkeit. Die Ideen knüpfen sich nun aber mit Vorliebe an Dinge und Vorgänge des Alltags an. Dadurch werden die Ideen vermöge der assoziativen Verkettung von selbst wiedererweckt: die Angst vor Stecknadeln wird von selbst ihr Objekt stets wieder vorgeführt bekommen, ebenso kehrt eine Eisenbahnschranke bei den Spaziergängen wieder usf. Dazu gesellt sich als mächtige Unterstützung, die schon oft von uns betont worden ist, die ganz gewöhnliche Verknüpfung mit reactiven Impulsen oder Hemmungen. Bei der Stecknadelangst mußte ewig nachgezählt und auch noch ein Notizzettel angefertigt werden; unser zweiter Patient hatte den Drang, mehrfach an die Stätte des befürchteten Unheils hinzulaufen; dann erinnerte ihn überdies

jeder Schutzmann, vor dem er sich fürchtete, wieder daran. Der Tuczecksche Patient verband jede seiner Schrullen mit einer stereotyp werdenden Arbeitsgewohnheit, die Streichholzschachteln waren ein dutzendmal auf ihren Schluß nachzusehen, beim Spaziergang mußte der Boden nach Objekten und Menschen abgesucht, am Trottoir von beiden der äußere Rand oder die Straßenmitte eingehalten werden. Mehrere unserer Patienten mußten täglich beim An- und Auskleiden auf die Papierschnitzelergreifung ausgehen usf. Alle Arbeitsgewohnheiten aber haften an und für sich fest wie jede Dressur (s. im ersten Teil).

Wie im allgemeinen Skrupel durch die Erwartungsspannung und durch den „Mechanismus von Frage und zweifelhafter Antwort“ eingeübt und fixiert werden, das ist im ersten Teile dieser Arbeit bei den „überwertigen Ideen“ so vielfach besprochen worden, daß ich mich scheue, dies hier nochmals anzuführen. Zweifellos wurde beispielsweise das Fremdheitsgefühl bei unserer hysterischen ersten Patientin autosuggestiv stets wiedererzeugt, nachdem es überhaupt erst einmal aufgetaucht und ängstlich beobachtet worden war.

#### Schlußbemerkungen.

Unsere Aufgabe wird es jetzt sein, nochmals in kurzem Überblick den Gedankengang in dieser ganzen Abhandlung zusammenzufassen, und dann noch mit einem Worte auf die verwandten Vorgänge im gesunden Seelenleben einzugehen.

Wenn ich mich hier ausschließlich auf das Auftreten der Symptome in nervösen Zuständen eingelassen habe, so geschah dies einerseits darum, weil sie hier weitaus am gewöhnlichsten erscheinen, weil ich die ohnehin weitläufige Frage nicht noch weiter komplizieren wollte, und endlich weil meine eigenen Erfahrungen nur hier ausreichende gewesen sind, nicht aber im Bereiche der eigentlich psychopathischen Prozesse genügt hätten.

Einer Entschuldigung bedarf noch die Vernachlässigung des Zitierens und Anerkennens der Arbeit meiner Vorgänger durch die ganze Abhandlung hindurch. Das geschah gewiß nicht aus Geringschätzung derselben, denn ich habe auch meine eigenen mehrfachen Publikationen ganz ebenso ignoriert. Die Gründe für diese Maßnahme sind mehrfache: wir besitzen schon durch Warda, Thomsen, Löwenfeld und auch P. Janet recht eingehende Würdigungen und Zusammenstellungen der bestehenden Literatur, und speziell Warda hat sich ein großes Verdienst für alle nachfolgenden Forscher durch seine erschöpfende historische Darstellung erworben. Im einzelnen aber entfernt sich diesmal meine Behandlung des Gegenstandes erheblich von der bisher geübten, so daß es schwer gewesen wäre, jedesmal die entsprechenden literarischen Vorgänger bei jedem Detail zu nennen, selbst wenn ich imstande gewesen wäre, mir die weitschichtige Literatur für diesen Zweck genügend

zu eigen zu machen. So habe ich nur die beiden Monographen Löwenfeld und P. Janet öfter genannt und sonst nur bei besonderen Anlässen Autoren angeführt.

Nachdem so viel scharfsinnige und führende Fachgenossen sich vergeblich an dem Problem der Zwangsideen abgemüht hatten, meine eigenen Arbeiten ebensowenig zum Erfolg führten, nachdem umgekehrt eine so ungeheuer einseitige Doktrin wie die Freuds einen merkwürdigen Anklang in großen Kreisen gefunden hatte, während ich selbst, wie viele andere, sie für ganz unzureichend ansehen mußten, da schien es mir, daß nur eine neue Art der Methodik zum Ziele führen konnte. Ich bin also, soviel als mir möglich war, induktiv verfahren, ich habe nicht das Problem auf einmal und von oben her ergriffen, sondern es wurde jede Variation genetischer Art für sich betrachtet und das Problem selbst wieder in drei Unterfragen durch die ganze Abhandlung hindurch zerlegt. Ich habe es nicht verhindern können, um so mehr, da genügende Belegfälle als Material für die Induktionen dienen mußten, daß so die Arbeit eine sehr weitschichtige geworden ist. Ich bin aber nicht unbescheiden genug, um zu meinen, daß nicht ein anderer sich oft viel kürzer hätte fassen können. Immerhin die Hauptsache ist, ob nun ein besseres Verständnis als vordem erreicht worden ist. Darüber müssen die Fachgenossen entscheiden, wenn sie die umfangreiche Abhandlung des Lesens für wert erachten.

Wie hat sich uns nun schließlich die Sache dargestellt?

Das Symptom ist naturgemäß vom symptomatischen Standpunkt aus aufgestellt worden. Man fand, daß in nervösen Zuständen und bei intakter Intelligenz öfter einzelne Vorstellungen sich überstark, einfach wie sie sind, dem Denken aufdrängen, die immer peinlich empfunden werden, und von welchen die einen dem Subjekte als seine eigene geistige Äußerung erscheinen, während die anderen ihm fremd bleiben und von ihm stets, wenn auch vergeblich, abgewehrt werden: die überwertigen und die Zwangsvorstellungen.

Man hat eigentlich die psychologische Erklärung dafür wohl schon lange richtig gefunden, nur hatte der eine das eine Stück davon, der andere ein anderes Stück in den Händen und suchte nun nach dem Prokrustesbett, in welchem alle differenten Symptome unter die Teilerklärung eingefügt werden sollten. So hat besonders Löwenfeld recht viel Richtiges in seiner Theorie von den immobilen Vorstellungen, P. Janet im einzelnen ebenso viel Zutreffendes erkannt, Freud hat in einem Punkte damals Neues betont, in der Abwälzungslehre. Aschaffenburg und andere haben mit Recht die Wirkung des Angstgefühls herausgearbeitet, ich selbst glaube mit der Lehre von den unabgeschlossenen Vorstellungen einen entscheidenden Punkt ins Licht gesetzt zu haben. Die Bedeutung der reizbaren Schwäche für die



Entstehung der Ideen ist seit Krafft - Ebing vielfach erkannt worden, Westphal hat mit Grund die intellektuelle Entstehung behauptet, aber sie gilt eben nur für eine Klasse der Ideen, bei allen ist freilich der logische Widerspruch in Aktion.

Der Hauptirrtum war dabei der, daß man die überwertige Idee und die Zwangsidee einerseits zusammenwarf, und das habe ich selbst auch früher getan; und noch wichtiger andererseits, daß man die psychasthenische Form der Skrupel und Grübeleien durch die gleichen Faktoren verstehen wollte, wie die nervöse episodische Zwangsidee, oder vielmehr, daß man meist die letztere nur wie eine abortive Form der ersten ansah, von der man besonders oft ausgegangen ist. Doch ist auch das umgekehrte Verfahren häufig genug betrieben worden, so daß die Phobie zum Ausgangsort der Deutungen geworden war.

Für die psychologische Erklärung war nun folgender Gedankengang maßgebend: wir fanden ein seltsames psychisches Gebilde, eine starke Gefühlsbetonung oder eine eigenartige mächtige Vorstellung, welche durch Monate und Jahre hindurch im Vordergrund des Denkens verharrt und dabei immer für sich unverändert besteht, ohne daß eigentlich weitere Kreise im Denken gezogen werden, aber auch ohne daß von der Idee etwas genommen wird. Und während sonst solche Denkinhalte aus einer heftigen allgemeinen Affektbewegung hervorgehen oder aber aus dem gesamten abnorm gewordenen Denkprozesse, verhält sich hier das Subjekt fast passiv oder es wehrt sich sogar hartnäckig, wenn auch erfolglos, dagegen.

Dieser eigenartige Sachverhalt nun hatte fast notwendig zuerst auf eine bestimmte psychologische Deutung hinführen müssen: in all den Fällen mußte den einzelnen Ideen, so nahm man an, eine besondere psychische Kraft an und für sich beiwohnen in der Art, wie sonst eine solche durch Fremdsuggestion oder Autosuggestion direkt erteilt werden kann. Und außerdem mußte in dem Subjekte seinerseits eine weitgehende Schwäche der Willensenergie vorausgesetzt werden, vermöge welcher es sich jenen starken Vorstellungen ohne Widerstand oder doch mit ungenügender Gegenwehr fügt. Das letztere Moment ist nun tatsächlich im nervösen Temperamente von jeher erkannt und angenommen worden, und man darf wohl sicher sich vorstellen, daß es auch jetzt in entscheidender Weise in Betracht kommt.

Bezüglich des anderen, des aktiven Momentes dagegen liegt die Sache doch offenbar komplizierter. Von jener ungemein starken und dauerhaften Art der einzelnen Ideen erkannten wir nicht einmal im Bereiche der überwertigen Gefühlsbetonungen allzuviel, geschweige denn bei den Zwangsideen, wo es sich nur um ideelle Einfälle, Grübeleien und dergleichen handelt. Im übrigen sind sich fast durchweg, seien es nun etwa Phobien oder hypochondrische Ideen, sei es die Furcht-

vorstellung vor Verunreinigung, vor Messern und dergleichen, die Personen klar über einen elementaren Tatbestand: nicht die Macht der Ideen an sich, also namentlich die Stärke ihrer Gefühlsbetonung, ist es, was jene in erster Linie fort und fort in den Vordergrund des Bewußtseins drängt, vielmehr empfinden die Personen darin eine tatsächliche Denknötigung, einen Denkzwang, der sich den Ideen deutlich beigesellt.

Des letzteren Ursprung zu finden, das ist also das eigentliche Problem und wir werden ihm am ersten da nachgehen können, wo die Verhältnisse relativ einfach und natürlich gelagert sind, das ist bei den überwertigen Ideen. Von ihnen somit ging unsere Untersuchung aus, und man mußte hier natürlich nach solchen Besonderheiten der Denkbewegung fahnden, durch welche sich gerade diese Ideenklassen speziell von anderen abheben. Und hierbei stießen wir sogleich auf zwei Eigentümlichkeiten: einmal geschah der Eintritt der gefühlsbetonten Ideen außerordentlich oft in Gestalt eines Shockerlebnisses; und zweitens war die Art der Ideen entweder so, daß das Subjekt zu ihnen in kein inneres Verhältnis gelangen, sich mit ihnen nicht abfinden konnte (z. B. ein plötzlicher herber Verlust) oder daß eine dauernde quälende und drängende Ungewißheit damit verbunden sein mußte. Diese verschiedenen Momente aber kommen in einer psychischen Wirkung zusammen: sie halten das Denken fest, sie hemmen den Denkablauf und sie stauen ihn zugleich im Sinne von Lipps an, so daß das Denkobjekt selbst im Vordergrunde der Denkbewegung stehenbleibt. Auf diesen „immobilen“ Charakter der Ideen hat schon Löwenfeld mit Recht das Hauptgewicht in seiner Theorie gelegt.

Das ist die erste Phase des Prozesses. Kann nun eine solche peinigende Vorstellung sich nicht richtig auswirken und ausleben, so führt das zu bedenklichen Folgen, dann wenn die Idee dennoch fort und fort quälend das Gemüt belastet und bedrängt, und wenn das Subjekt vermöge seiner allzu schwachen Energie außerstande ist, dem aufgeregten Treiben rechtzeitig ein Ende zu machen. So entwickelt sich dann eine nicht mehr weichende innere Gespanntheit oder aber eine erregte Hoffnungslosigkeit, also kurz gesagt eine dauernde und allgemeine Affektunruhe, oder aber, was noch öfter der Fall sein wird, es wird eine solche, die schon vorher bestand, intensiv gesteigert und nun zugleich auf einen einzigen bestimmten Denkinhalt vorzugsweise übertragen. Das geschieht darum, weil sich, wie wir wieder mit Lipps sagen, die disponible freie psychische Kraft der im Vordergrunde des Denkens stehenden Vorstellung zuwendet. Daher also kommt es, daß der gerade ängstlich Erregte aus jeder Mücke einen Elefanten macht, daß der tagüber Mutige in der Nacht auf einem Kirchhofe drohende Gespenster erblickt, daß viele im Überschwange der

Freude eine ihnen sonst fremde und frohe Gebelaune entfalten, daß in Momenten der Gereiztheit ein einziges Wort vielleicht unheilbar schweren Schaden anrichten kann und dergleichen mehr.

Auf diesem Wege also wird die festgehaltene Idee zu einem dauernden Affekträger gestaltet, nur wirken da noch sekundäre Momente mit (besonders suggestive körperliche Einflüsse und Einrichtung von gewissen Arbeitsgewohnheiten), über deren Detail wir an ihrem Orte uns näher verbreitet haben. Indessen wird durch all diese mehr mechanischen Vorgänge der Denkbewegung die logische Besonnenheit des Subjektes nur wenig berührt, es unterscheidet wohl jene sekundäre Überwertigkeit der Idee von einer solchen, die aus seinem gewohnten persönlichen Denken und Fühlen hervorgeht da, wo es in normaler und freier Weise die Denkbewegung beherrschen und lenken kann. Gleich der unvermittelt aus dem Unbewußten auftauchenden Suggestivvorstellung wird deshalb auch eine solche überwertig gewordene Idee als etwas mindestens zum Teil Aufgedrungenes empfunden, es haftet an ihr also das Gefühl eines Denkwanges.

Das war somit das Endergebnis: aus dem Zusammentreffen einer affektiven Erregtheit mit dem mechanischen Festgehaltenwerden einer gefühlsbetonten Vorstellung kann bei entsprechend widerstandsschwachen Individuen ein recht wirksamer Denkwang hervorgehen.

Bei den Zwangsideen nun handelt es sich allerdings um reale aufregende Erlebnisse offenbar nicht, vielmehr dreht es sich durchweg um bloße Gedankendinge, und das Subjekt unterwirft sich ihnen auch keineswegs, sondern es bleibt darüber nicht nur mit kritischer Klarheit stehen, sondern es wehrt sich auch dagegen mit hartnäckiger, aber immerhin ungenügender Energie. Andererseits jedoch ergibt die tägliche Erfahrung, daß es recht oft die gleichen Personen sind, bei welchen man überwertige und Zwangsideen trifft, nicht selten sogar findet man beide Formen zu gleicher Zeit; und in den Skrupeln speziell begegnet uns diejenige Gestaltung des Symptoms, welche man fast mit gleichem Recht der einen wie der anderen Kategorie zurechnen kann, bald je nach Gutdünken, bald je nach der Lage des einzelnen Falles. Und endlich ist es doch eben der Denkwang, was bei beiden Symptomklassen das Wesentliche auszumachen scheint.

Jedenfalls somit lag es nahe, von der beim einfacheren Symptome aus gewonnenen Aufklärung aus das kompliziertere, die Zwangsidee, theoretisch anzugreifen.

Will man nun aber das Gebilde verstehen lernen und namentlich den Grad der Unfreiheit im Denken, der sich trotz der normal gebliebenen Denkfunktion kundgibt, richtig würdigen, so wird man sich zunächst klarmachen müssen, daß sich darin die einzelnen Formen und

Fälle doch keineswegs so nahe stehen, wie man das meist herkömmlich voraussetzt. Gerade die weitaus häufigsten Fälle sind solche, wo die Zwangsidee nur gelegentlich einmal und zudem als oft nur kurzlebige Entgleisung auftritt, sie entstehen episodisch auf dem Boden des gewöhnlichen nervösen Zustandes, dann wenn einmal eine Epoche unruhig ängstlicher Aufgeregtheit in stärkerem Maße sich entwickelt hatte. Andere Male sehen wir das Symptom bei bestimmten Fällen der Cyclothymie jeweils in der Periode des Krankheitsanfalles sich ausbilden und immer wieder im gesunden Intervall verschwinden. Und nur in jener relativ schwachen Minorität von geborenen Psychasthenikern treffen wir die fortwährenden oder vielmehr sich stetig einander ablösenden Zwangserrscheinungen, welche deren geistiges Leben fast von Kindesbeinen an erfüllen.

Und unter diesen drei verschiedenen klinischen Gestaltungen des Symptoms ist es eben die praktisch sicher am häufigsten vorkommende episodisch-nervöse Form, bei der sich relativ nahe Verwandtschaftsbeziehungen zur Entstehungsweise der überwertigen Ideen nicht wohl verkennen lassen: der ganze Zustand ist ein affektiv-erregter, die Zwangsvorstellungen selbst besitzen fast stets einen schreckhaften oder ängstlichen Inhalt, und endlich, was uns zugleich und vor allem in die Augen springen muß, wohl gut in der Hälfte aller Fälle geschieht der Eintritt der Ideen ins Bewußtsein gerade so wie dort in Gestalt eines heftig erregenden Shockerlebnisses. Im einzelnen freilich liegen die Verhältnisse komplizierter und dadurch wohl ist es gekommen, daß es seither oft nicht hat gelingen wollen, hier einheitliche und durchgreifende Gesichtspunkte aufzufinden.

Nun kann es aber kaum zweifelhaft sein, daß in einem Teile der Fälle die psychischen Faktoren fast direkt übereinstimmen mit denjenigen der überwertigen Ideen. Wenn eine übertreibende Furcht vor Hundswut oder die Scheu vor dem Körperfehler an der Geliebten der Person selbst absolut widersinnig erscheint, ohne daß sie sich doch davon befreien kann, so kann ich darin nur graduelle Verschiedenheiten gegenüber einer gewöhnlichen hypochondrischen Sorge usw. erblicken. Die Idee wird eben vermöge ihrer Gefühlsbetonung und vermöge der ursprünglichen Shockwirkung im Bewußtsein festgehalten, auch wenn der Intellekt dagegen ganz und gar Einsprache erhebt.

Merkwürdiger dagegen erscheint die Sache in einer zweiten, offenbar häufigeren Kategorie von Fällen, wo das Shockerlebnis die Person sozusagen gar nichts angeht, wo es sich etwa um den epileptischen Anfall oder die Untat eines anderen handelt. Hier ist das Entscheidende, daß der nervöse Patient sich schon vorher in einer starken Erregung und Denkunruhe befand, z. B. durch den erschütternden Verlust eines Sohnes oder Gatten, durch wochenlange Schlaflosigkeit

und dergleichen. Nun regt sich die Person plötzlich noch mals auf durch den Anblick des Toten, die Pflege der schwer erkrankten Kinder, die Nachricht von einem furchtbaren Familienmorde, welche die Stadt durchheilt. An diesem aufreizenden und erschreckenden Eindrucke wird nun das Denken festgehalten und gleichsam eingeklemmt; eine nun ziellose, aber immer ängstliche Denkunruhe beginnt, und sie endet fast regelmäßig in einem Rückstoße auf das eigene Ich, wo sie jetzt von neuem festgehalten wird, weil sie nun doppelt erschreckend wirkt. So wird die Assoziation der Eigenbeziehung zur Zwangsidee: „Du selbst wirst dich noch in der Erregung aufhängen wie deine Schwester, du selbst wirst scheintot gequält sein wie dein Sohn usw. usw.“

Und noch eine dritte häufige Kombination tritt uns oft entgegen: wieder ist zuvor eine aufreizende starke Erregung, eine ängstliche Denkunruhe entbrannt, etwa über schwere eigene Krankheit, über einen widerwärtigen Rechtsstreit, über der Furcht vor fernerer erschöpfender Arbeit, und nunmehr wird plötzlich ein mehr und mehr „auf die Nerven fallender“ Gegenstand des täglichen Gesichtskreises, eine aufdringliche Telegraphenstange, ein brennender Körperschmerz, die Brot zerschneidende Ehefrau zu dem Denkobjekte, bei dem das Subjekt wider Willen festgehalten wird. Damit verknüpft sich jetzt der ängstliche Einfall: „An der Stange mußt du dich aufhängen, aus dem brennend schmerzenden Arme schlägt Feuer heraus, mit dem Messer wird dir die Frau auch noch deinen Kopf abschneiden.“ Und wiederum erschrickt die Person hier über den seltsam ängstlichen Einfall und wird doppelt daran festgehalten.

Auch darin haben wir jedesmal ebenso wie bei der überwertigen Idee nur die erste Phase des Prozesses vor uns. Auf die im Vordergrund des Denkens festgehaltene Idee muß sich die disponible psychische Kraft übertragen, in unserem Falle somit die ganze in der Person wühlende Denkunruhe. Wie das im einzelnen geschieht und vor sich geht, haben wir früher ausführlich an zahlreichen Beispielen aus dem normalen Seelenleben dargetan. Und damit gewinnt das bloße Denk- und Schreckgebilde eine erhöhte psychische Bedeutsamkeit, ein gewisses Gefühl der Realität, so etwa wie die „Vorahnung“ eines Unglücks auch bei kritischen Personen in Momenten der Seelenangst nun wirklich „etwas bedeutet“ und vor allem wirkliche Furcht heraufbeschwört. Die Persönlichkeit in ihrem gesunden Kerne bleibt freilich davon unberührt, was sich so fast ohne ihre eigene Mitwirkung in ihren „Nebengeleisen“ und im Bereich der Phantasie etabliert, sie bleibt darüber kritisch stehen und sucht sich zur Wehr zu setzen. Aus dem Kampfe jedoch zwischen Vernunft und Gefühl taucht jeweils das letztere siegreich empor, so lange, als die

Person aufgeregt, ängstlich und energieschwach verharret. Im Gegenteile, die bestehende Denkunruhe wird dadurch nur verlängert und in Permanenz erhalten, eben weil schon das Wiederauftauchen der erschreckenden Idee überhaupt und das ergebnislose Kämpfen dagegen die ängstliche Erregung wieder erneuern muß. Wird aber die Grundstimmung der Person im Verlaufe des Krankheitszustandes eine ruhigere, so schwindet damit auch die Zwangsidee ganz von selbst.

So die affektive Klasse der Zwangsideen.

Nun ergab sich aber bald, daß die affektive Grundlage keineswegs bei allen Zwangserscheinungen im Vordergrund steht. Bei den Grübeleien, der Fragesucht und Irrtumsfurcht wie auch oft in der Skrupelsucht kann ja von ängstlichen Eindrücken selten die Rede sein; es sind logische, intellektuelle Hemmnisse, welche das Zwangsgedanken herbeiführen. Tatsächlich sind es denn auch andere klinische Zustände, bei denen solche Vorgänge eventuell in episodischer Art sich einstellen, vor allem gewisse Abarten der Cyclothymie oder Folgezustände von erschöpfender geistiger Arbeit bzw. Ermüdungszustände.

Gewiß nun begegnen wir auch hier wieder unserem Grundschema, der Mischung von Denkunruhe mit Hemmung der Denkbewegung. Jetzt aber ist nicht allein die erstere, so wie sonst auch, in der Art des krankhaften Zustandes begründet, sondern hier ist auch der Denkprozeß selbst schon primär gestört und festgehalten. Das ergibt sich sehr leicht, wenn man nachsieht, woher denn bei diesen Patienten die ewige Frage- und Skrupelsucht rührt. Jene sind ja gar nicht imstande, irgendein Nachdenken erforderndes Problem durch und zu Ende zu denken, und sie erschöpfen sich dann in lauter vergeblichen Denkversuchen und in Denkfragmenten. Darum müssen sie immer von neuem die Fragen erst an sich selbst und dann, nachdem dies mißlang, an andere stellen, sie zeigen somit eine scheinbare Fragesucht. Und stecken darin Gefühlswerte, sind es wichtigere Dinge, die sie zu fragen haben, z. B. etwa religiöse, so werden sie nun nicht nur unsicher, sondern auch ängstlich und sie empfinden ernsthafte Bedenken, die wir als Skrupel bezeichnen; die ganze Art und Tendenz aber heißen wir alsdann Skrupelsucht.

Man erkennt, daß es bei solcher Sachlage im allgemeinen gar nicht so sehr auf den Inhalt des Denkens ankommt. Auch die „Sucht“ zum Fragen, zum Grübeln ist nichts Ursprüngliches. Nur die allgemeine Aufgeregtheit, die Denkunruhe, die in den Personen wirkt, treibt diese eben nachzudenken, obwohl sie in Wahrheit dessen gar nicht fähig sind. Ähnlich steht es hier mit der Irrtumsfurcht. Die ermüdeten Patienten erlangen keine klar durchdachten Denkresultate mehr. Und da sie nun doch danach verlangen, so wiederholen sie zwangs-

mäßig und in gleicher Übereilung den vorigen Denkprozeß, ohne daß das Schlußergebnis ein anderes sein kann wie zuvor. Und so müssen sie notwendig noch unsicherer und ängstlicher werden und an der „stereotypen Irrtumsfurcht“ leiden.

Von diesem allgemeinen Schema der Frage- und Zweifelsucht gibt es nun zwei interessante Abarten. Ziemlich selten begegnen wir einer Form, bei welcher allein die intellektuelle Denkunruhe besteht, ohne daß zugleich der Denkprozeß irgendwie gehemmt oder gestört ist. Solche Personen werden dann beunruhigt durch Fragen, welche sie nicht leicht beantworten können, die aber sonst weder besonderen logischen, noch gefühlsmäßigen Wert für sie haben. Wo sie ihr Denken leicht beherrschen und durchführen, in Fragen des Berufs und der täglichen Lebenspraxis namentlich, bewegen sie sich anstandslos und selbst energisch. Probleme philosophischer Art oder seltsame ungewöhnliche Bedenken halten ihr Denken in merkwürdiger Weise fest, so daß sie sich darein verbeißen und sich darüber in nutzlosen Tüfteleien und Grübeleien ergehen, übrigens ohne anfänglich nennenswerten Affekt dabei zu empfinden. Es muß sich bei diesen Zuständen, welche von den Personen selbst als krankhaft erkannt werden, um eine besondere Intoleranz gegen abschlußunfähige Vorstellungen handeln. Sie werden sonst auch ganz gut als Überexaktheitsmanie bezeichnet.

Wichtiger und wesentlich häufiger ist die zweite Abart. Sie ist für uns besonders interessant, weil sie eine erwünschte und wohl schlagende Bestätigung unserer Erklärung der affektiven Zwangsideen liefert. Die eigenartige Verbindung der Denkunruhe mit der Hemmung der Denkbewegung, wie sie einem Teile der Clycothymien eigentümlich ist, führte bei gewöhnlichem Denkinhalte nur zu ewigem Wiederholen des Nachdenkens selbst und zum Wiederkauen (Rumination) der einzelnen Denkfragmente. Werden nun aber solche Patienten schreckhaften Eindrücken ausgesetzt, z. B. Nachrichten von Verbrechen, so muß ihr (primär schon) festgehaltenes Denken immerfort bei diesen verweilen, und die Folge kann dann auch hier die sein, daß die Eindrücke zu ängstlichen Ideen der Eigenbeziehung sich gestalten. So kommt dann die Vorstellung, der Patient habe selbst das Verbrechen verübt, also eine Art von krankhafter Illusion. Eine andere unserer Patientinnen, welche beim Kochen für ihren magenkranken Gatten ängstlich wurde, bekam die Illusion, sie wolle diesen absichtlich vergiften.

Erschöpfte Kinder, deren Denken in Momenten der Angst gehemmt und wirr werden kann, geraten dann in eine mechanische Denkunruhe und bleiben so gerne an zufälligen äußeren Ideenassoziationen hängen, so an Zahlensymbolik, an der Angst, Stecknadeln zu schlucken und namentlich an seltsamen ängstlichen Einfällen wie dem, die Mutter sei eine Hexe.

Durch welche Ursache also auch der Denkablauf festgehalten und gestaut wird, sei es primär durch den Zustand selbst, sei es durch die Wirkung plötzlicher Angst, jedesmal zeigt sich die Neigung, an ängstlichen, wenn auch alogischen Ideenassoziationen hängen-zubleiben, namentlich aber an solchen der Eigenbeziehung.

Die dritte große Klasse des Zwangsdenkens, die psychasthenische, nun bietet keine wichtigeren neuen Probleme mehr. Die ganze geistige Anlage dieser Menschen bietet in merkwürdiger Zusammensetzung die beiden psychischen Faktoren, aus welchen die Zwangserscheinungen hervorgehen: einerseits besitzen sie eine fast andauernde passive Affektivität, welche sie zu einer ängstlichen Denkunruhe besonders geeignet macht, und andererseits entbehrt ihr geistiges Geschehen von Hause aus einer kräftigen Beherrschung und Lenkung durch einen zielbewußten und selbstbewußten Willen. So gelangen sie zu zahllosen, leicht überwertigen Skrupeln. Da sie schon von Kindesbeinen an sich meist so verhalten, verschieben sich überhaupt ihre geistigen Werte, sie werden namentlich kleinlich ängstlich; und dazu kommt noch ein weiteres. Die Erschwerung der geistigen Konzentration beim ernstesten begrifflichen Nachsinnen macht es, daß die Personen um so leichter von früh auf am Einzelobjekte, am Anschaulichen festgehalten werden. Im Vereine mit ihrer allgemeinen Ängstlichkeit versteht man es so, wie sie an allerlei Grübeleien hängenbleiben und kleben, welche sich an die Gegenstände des Tageswerkes und an die sich auszeichnenden Dinge der Umgebung (Straßen, zerbrochene Fenster, fremde Aborte, hypochondrische Gefühle, religiöse Dinge usw.) richten, Grübeleien von oft überaus merkwürdiger und kleinlicher Art.

Überwiegt aber hier die geistige Hemmung, so gestalten sich die eigentlich typischen Fälle angeborener Zweifel- und Fragesucht oft verbunden mit stärkster Berührungsfurcht.

Zum Schlusse noch zwei Folgerungen aus dem Erörterten. Sind unsere Ausführungen richtig, so besitzt die Zwangsidee hauptsächlich nur eine erborgte Kraft, diejenige nämlich, welche als disponible Denkenergie auf die im Vordergrund des Bewußtseins festgehaltene Idee übertragen wird. Ein etwaiger Zwangsimpuls kann also höchstens eine solche aktive Tendenz gewinnen, wie sie in der ganzen Stimmungslage und der Art der allgemeinen Erregtheit enthalten ist. Diese wird aber hier nicht leicht für eine Tat des Selbstmordes genügen, noch weniger zu Attentaten gegen Angehörige. Nun wirkt aber überdies solchen Impulsen entgegen der gesamte Kern der gesunden Persönlichkeit im Subjekte, und in Wirklichkeit darf man annehmen, daß tatsächliche aktive Impulse überhaupt nicht auf diesem Wege zustande kommen; vielmehr wird fast stets nur die Einbildung eines Selbstmordtriebes u. dgl. vorhanden sein, und real daran werden nur die



schwachen Muskel- und Innervationsgefühle sein, welche als Ausfluß oder als halluziniertes Bewegungsgefühl im Gefolge vielfacher Vorstellungen der Handlung entstehen. Was sonst aktiv geschieht, namentlich in Gestalt der zahllosen Reinigungsprozeduren, das dient fast nur zur Dramatisierung und zur Verdeutlichung der Idee.

Zweitens darf man annehmen, daß echte Zwangsideen nur so lange sich bilden können, als das Subjekt wirklich über ihnen steht. Es muß speziell imstande sein, bei affektiven Zwangsideen dem Spiele seiner Phantasiearbeit zuzuschauen, ohne etwa auf die Gebilde seiner Einbildungskraft „hereinzufallen“. Nur dann kann es mit ihnen wie mit einem fremden Eindringling kämpfen. Sowie die Grundstimmung des Subjektes qualitativ abnorm geworden ist, kann es starke ängstliche Ideen nicht mehr als etwas seinem Ich Fremdes erkennen. Nicht das deutliche Krankheitsbewußtsein allein gehört zum Begriffe der Zwangsidee, sondern auch ihre absolute Isoliertheit und Unveränderlichkeit inmitten des psychischen Geschehens während der ganzen Lebensdauer des Symptomes. Es ist daher wohl denkbar, daß echte Zwangsideen in dem häufigen Vorstadium von Psychosen auftauchen, wo lediglich ein nervöser Erregungszustand herrscht, aber auch nur hier. So litt kürzlich eine Patientin meiner Beobachtung wohl ein Jahr lang an sexuellen Zwangsvorstellungen; sie war aber noch so beherrscht, daß sie ihren Unterricht als Lehrerin regelrecht durchführen konnte. Sowie dann rasch die Dementia praecox deutlich wurde, glaubte sie zu merken, daß andere ihr die schändlichen Illusionen vom Gesicht ablösen, sie hörte Stimmen, die das besagten, kurz mit der Isoliertheit der Idee hatte es rasch ein Ende.

Die bisherigen Erörterungen sollten die psychologischen Vorgänge beim Entstehen der Zwangsideen teils auf Grund der Beobachtung, teils durch ergänzende Konstruktion ermitteln. Wie weit sie nun tatsächlich zutreffend sind, das läßt sich überhaupt nicht wohl in psychologischen Dingen beweisen, vielmehr, soweit keine direkten Tatsachen widersprechen, muß sich das wie beim Rätselraten dadurch ergeben, daß die Lösung sich mit der Aufgabe deckt, mit ihr zusammenstimmt. Dazu ist nun vor allem möglichste Klarheit erforderlich. Hier empfinde ich selbst noch einen Mangel in der Richtung, daß wir verschiedenartige Prozesse in den einzelnen Formen dargetan haben, aber nicht genügend zeigten, wie sie sich zueinander verhalten, mit anderen Worten, daß noch nicht gesagt ist, was denn der allgemeine Begriff der Zwangsidee sei, der durch alle Formen hindurchgeht.

Dafür läßt sich indessen nicht etwa wie bei den Halluzinationen eine einfache glatte Antwort erteilen; z. B. es seien immobile Vorstellungen, es sei darin das Ergebnis der Dissoziation, der Anarchie im Denken u. dgl. zu erblicken; uns erscheint vielmehr das Zwangsdenken nur als

ein Typus der Denkbewegung, und zwar derjenige, wobei die Denkbewegung zugleich beunruhigt und festgehalten wird durch einen bestimmten Inhalt, und wobei das Subjekt selbst die Empfindung einer ihm peinlichen Denknötigung hat. Nun ist aber dieser Denktypus an sich keineswegs abnorm, wie wir nachher noch mit zwei Worten ausführen wollen, pathologisch ist lediglich die Steigerung desselben.

Das muß etwas näher begründet werden, wenn die Tatsache selbst auch schon häufig anerkannt worden ist. Im Interesse der Kürze wollen wir nur drei der Hauptformen dabei ins Auge fassen. Bei zweien darunter, den psychasthenischen gewöhnlichen Grübeleien und ferner der Zweifel- und Skrupelsucht, geht jene Steigerung wesentlich daraus hervor, daß der Denkablauf von Hause aus und ständig gehemmt wird, und deshalb braucht der andere Faktor, die Beunruhigung des Denkens, nicht sehr erheblich zu sein. Im ersteren Falle wird das ängstliche Interesse schon festgehalten durch jedes Objekt, das irgendwie Bedenken erregen kann, und so werden denn die Grübeleien des Psychasthenischen herausgefordert. In der anderen Kategorie fand sich der Abschluß eines Denkprozesses fast jedesmal intensiv erschwert, sowie irgendwelche gefühlsmäßige oder logische Schwierigkeiten zu überwinden waren. In beiden Fällen fühlen sich die Patienten unfrei und unlustig über den Zwang, so viele nun nutzlose Denkarbeit verrichten zu müssen; aber da das Denkvermögen selbst hier abnorm gehemmt ist, müssen die Denkprodukte jedesmal dessen Stempel tragen, sowie sie durch eine abnorme Ursache, nämlich die nervöse Denkunruhe im Patienten, herbeigeführt werden.

Bei der affektiven episodischen Zwangsidee haben wir nun aber einfache Neuropathen und besonders Neurastheniker mit sicher normalen Denkfunktionen vor uns, die oft genug gleichzeitig im Vollbesitze ihrer geistigen Leistungsfähigkeit stehen. Da mußte somit nach wesentlich andersartigen seelischen Faktoren gefahndet werden. Hier zeigte sich zweierlei: erstlich kam dem psychischen Reize selbst eine weit größere Bedeutung zu als in den beiden anderen Klassen, und zweitens waren es regelmäßig nur besondere, und zwar stark ängstlich erregbare Episoden des Krankheitszustandes, wo das Symptom zum Vorschein kommt. Über die allgemeine Bedeutung beider Momente belehren uns am besten ganz einfach gelagerte Fälle: der Anblick eines epileptischen Anfalls kann trotz der widersprechenden Vernunft in nervösen Personen die Zwangsfurcht erwecken, daß sie das gleiche erleiden müssen. Das Symptom dauert gewöhnlich nur kurze Zeit, bei anderweit intensiv erregten Neurasthenikern aber auch überaus lange. So schließen wir: der schockartige Charakter des Eindrucks bedingt es, daß das Denken festgehalten wird, die Stärke des Affekt-

zustandes dagegen macht es, daß die Vernunft nicht dagegen aufkommt und wie lange das geschieht.

In anderen Fällen lag die Sache merklich komplizierter, und zwar besonders oft so: der Denkablauf wird festgehalten entweder durch ein Shokerlebnis oder durch einen häufig wiederkehrenden peinlichen, an sich aber harmlosen Eindruck. Zugleich aber kann der Patient logisch überhaupt nichts mit dem Eindrucke anfangen, dieser kann nicht assimiliert werden (z. B. bei der Untat eines anderen, einer aufdringlichen Telegraphenstange). Dann entstehen in dem ängstlich überreizten Denken abschreckende gefühlsmäßige Einfälle, die das Subjekt selbst bedrohen. Nun ist die greifbare Handhabe da, aber sofort gerät auch die kritische Vernunft in Alarm. Bleibt trotzdem der abwegige Einfall stark genug, um sich andauernd zu behaupten, so kann er das sicher nicht seiner eigenen psychischen Kraft verdanken. Da er es ist, auf den nun starke Erregungen gerichtet werden, so wird er zu einer Art von Zentrum oder Symbol der ganzen Denkunruhe im Patienten, dieser in einer offenbaren Feigheit und Furcht wagt es gar nicht, ernsthaft den Einfall zu bekämpfen, und da er es dennoch zaghaft und unentschlossen oder ungeduldig tut, so erreicht er nur, daß jener um so öfter im Denken auftritt, und daß er damit den ängstlichen Affekt immer wieder erneuert.

Endlich werden fast nie assoziative Reserven und Stützen der Idee fehlen, nämlich anklingende Gefühle und Befürchtungen im Patienten, welche jene instinktiv verstärken, so bei jener Pestidee die Angst, immer einsamer zu werden, bei jener Scharlach-Zwangsidee der Wunsch, die Menschen zu meiden usw. usw. Nun sehen wir aber auch heftig erschütternde Eindrücke, welche gleichwohl nur ganz kurzlebige Zwangsideen erzeugen, z. B. den Selbstmord der Schwester fast unter den Augen der nachmaligen Patientin, die förmlich jene Frau entsetzenden Verwünschungsideen usw. Hier wurde sicher das Denken intensiv festgehalten, und offenbar nur deshalb, weil die sekundären Verstärkungen ausblieben, mußte der Denkwang rasch vor dem Widerstande der gesunden Vernunft zerrinnen.

Das Moment, was in den affektiven Ideen den Denkablauf festhält, ist somit nicht eine primäre Hemmung im Denkgewebe selbst, sondern es ruht im wesentlichen auf der Natur und Heftigkeit des psychischen Reizes, des Denkinhalts an sich. Und das war ja schon bisher die meist angenommene Meinung. Die Kraft jedoch, welche den Widerstand der hier ungehemmten geistigen Persönlichkeit des Patienten dauernd überwindet, entspringt der Stärke der Gefühlsbetonung und besonders ihrer ferneren Steigerung.

Und diese Wirkung ist nicht allzuschwer zu verstehen. Wie kann denn das Subjekt der Idee sich entledigen? Es hat, wie wir wissen, keine Gewalt, um das Auftauchen von Vorstellungen zu verhindern; es kann

lediglich seinerseits Gegenvorstellungen willkürlich festhalten und besonders beachten. Diesen „gesunden“ Ideen fehlen indessen alle jene verstärkenden Momente, es fehlt ihnen der Affekt, welcher der pathologischen Idee zufließt, und so werden sie erst dann richtig wirksam, wenn der Patient sich beruhigt hat.

Nun können wir als Gesunde uns zwar nicht leicht in jene nervös-überreizten Zustände hineindenken; wohl aber müssen wir uns erinnern, daß eine Art von Zwangsdenken im normalen geistigen Leben alltäglich und nach dem gleichen Denktypus zustande kommt wie dort unter krankhaften Bedingungen, also jedesmal, wenn die Denkbewegung zugleich beunruhigt und festgehalten wird. Der Typus herrscht fast absolutistisch im ganzen Bereiche des religiösen Denkens. Das Opfer, das Gebet, der Aberglaube, der Grundgedanke des religiösen Kults, der Ahnendienst, das alles rührt daher, daß das Unbekannte den Menschen festhält und ohne Vermittlung der logischen Tätigkeit zu Gefühlsassoziationen so starker Art nötigt, daß er darauf aktiv reagieren muß in einer Weise, die doch schließlich allein das menschliche Gefühl beruhigt, aber zur Unendlichkeit des Weltgeistes direkt inkommensurabel sich verhält. Aus der gleichen Ursache resultiert die Panphobie des kulturlosen Zustandes und die hochgradige „Nervosität“ erregter, z. B. eifersüchtiger Menschen gegen die Handlungen anderer Personen oder aber dieselbe stets ängstliche und ungünstige Umdeutung aller nicht völlig geklärter Maßnahmen der eigenen Regierung oder konkurrierender Völker und tausend Dinge der Art mehr. Sowie also jene Art der Denkbewegung zustande kommt, folgt ihr als Schatten das Vorherrschen des ängstlichen, bzw. starken Gefühls bei dem sich ergebenden Denkprodukte.

Oder anders und allgemeiner ausgedrückt: in Momenten besonderer Erregtheit wirkt der Affekt als selbständiger Denkreiz und daraus resultieren meist peinliche übertriebene Denkprodukte, die wir gerne als bloße „Phantasiearbeit“ zu bezeichnen pflegen. Unsere tausendjährige geistige Kultur hat es nun der heutigen Generation anzuerziehen verstanden, daß sie spielend leicht solcher Phantasieschöpfungen Herr wird, und wir denken daher gewöhnlich gar nicht an die Tatsache, daß jene doch nicht selten auch ernsthaft psychisch nachwirken können. Und doch sahen wir soeben, wie oft wir dadurch, auch abgesehen von dem gewaltigen religiösen Gebiete, regiert werden. Und wenn sich hier die Vernunft stillschweigend unterwirft, so haben wir früher eine Menge von Beispielen hervorgesucht, wo die Phantasie mit dem Affekte im Bunde gegen den klaren Widerspruch unserer eigenen Intelligenz das Feld behauptet. Wir erinnern an die Gespensterfurcht Aufgeklärter, an die mystischen Kuren von ungeduldig gewordenen Patienten, an so manche unlogische Konsequenzen von Mitleid, Furcht oder Zorn, kurz an zahlreiche Wechselfälle der Art aus dem täglichen Leben.

Nun fällt es uns auch hier kaum ein, mit solchen kleinen Entgleisungen eigens zu rechten und zu kämpfen. Neu aber wird die Sachlage, wenn wir der Affektidee nicht Herr werden und wenn uns doch der Selbsterhaltungstrieb zwingt, uns damit auseinanderzusetzen. Dann resultiert aus dem nicht zu schlichtenden Streite jenes seltsame Spiel des ewigen Kampfes um die Klärung einer überwertigen Idee und des steten Auf- und Abwärtssteigens der bloßen Phantasievorstellung. Und daß dies geschieht, dafür müssen allerdings relativ ungewöhnliche Verhältnisse in Frage kommen: bei dem ersteren Gebilde muß eine spezifische Schwäche und Empfindlichkeit der nervösen Person gerade für den eigenartigen Affekt vorhanden sein (z. B. Menschenscheu, hypochondrische Furcht usw.); bei der affektiven Zwangsidee dagegen war eine Art von förmlicher psychischer Konvulsibilität im Sinne der ängstlichen Erregtheit voranzusetzen. Und nun erst kommt das eigentlich Neue hinzu: gemäß ihrem pathologischen Ursprunge müssen die psychischen Produkte den Patienten intensiv bedrängen und quälen, zugleich aber herrschen sie nur in der Art durch Verstärkungen, welche sie in den Erregtheitsanfällen gewinnen und in den relativen Ruhezeiten jeden Tag ihres Bestehens ebenso oft wieder verlieren. Teils dadurch, teils durch den Einfluß des reizbar-unruhvollen Bodens resultiert in einem Circulus vitiosus der ganze seltsame Typus, mit dem wir uns zu beschäftigen gehabt haben.

Wo aber die regulative Denkkraft schon von Hause aus minderwertig wird (ohne daß sonstige wesentliche Störungen der Psyche bestehen), da braucht man nicht lange nach den Gründen zu suchen, woher das Phantasie- und Affektdenken soviel leichter und ungehinderter sich auswirken kann als sonst. Und nochmals etwas ganz Neues begegnet uns, wenn der Denkprozeß selbst vor jedem kleinen Hindernis ins Straucheln gerät, und wenn so der Denkablauf schon unter Zwang sich vollzieht. Und sogar da verlaufen die Übergänge zur Norm fast ohne Grenze, wie ein Blick lehrt auf die gesunden stark skrupulösen und pedantischen Naturen und auf die Irrtumsfurcht sowie das Gespenstersehen ängstlich erregter und ermüdeter Menschen.

Das Zurückgreifen auf die Analogien des Symptombildes im gesunden Seelenleben besitzt aber hier eine besondere Bedeutung, denn schließlich beruht doch jenes eben auf der natürlichen Unversöhnlichkeit des gesund gebliebenen Intellekts gegenüber den krankhaften Affektvorstellungen, und auch der Umstand, daß das starke Erlebnis und der äußere Nervenreiz eine solch dominierende Rolle spielen, resultiert aus der Tatsache, daß ein qualitativ abnormer geistiger Inhalt sonst kaum vorhanden ist. Und ganz ähnlich sind die Erwägungen bezüglich der Folgen, welche die Betriebsstörungen im intellektuellen Organe in den vorliegenden Fällen hinterlassen und die sich auf Reizvorgänge ohne ernstere Bedeutung beschränken. Deshalb hat man es auch oft so aus-

gedrückt, daß all die Störungen, wenigstens im Gebiete der Zwangszustände, bloß von „formaler Natur“ seien.

Diese Art der programmatischen Fassung werden indessen, so hoffe ich, selbst ihre Urheber jetzt nicht mehr für ganz entsprechend halten. Wünscht man einen kurzen schematischen Ausdruck, so kann man etwa sagen: Die Zwangsideen beruhen auf einem ursprünglichen, bloßen Vorstellungs- und Denkreize, die überwertigen Ideen aber auf einer primären Affekterregung; beide aber werden sie in der Folge zu Trägern der allgemeinen im Patienten bestehenden Affektunruhe gemacht. Auch die vielgerühmte und sicher damals treffende Westphalsche Definition kann kaum mehr aufrecht erhalten werden. Im direkten Gegensatz zu ihr mußten wir ja den Affekt als den eigentlichen Urheber des ganzen Symptomenbildes ansehen; und ebenso entspricht auch die fernere Kennzeichnung der Ideen, wonach sie sich in den Gedankengang eindringen und ihn durchkreuzen sollten, kaum mehr dem wirklichen psychologischen Tatbestande. Man hat daraufhin lange Zeit geglaubt, diese Ideen besäßen eine spezifische reproduktive Kraft, etwa so wie Melodien und Verse, die sich nicht verscheuchen lassen. Tatsächlich aber handelt es sich doch wohl um die Beunruhigung des Denkens durch die mangelnde Assimilationsfähigkeit und durch den aufregenden Inhalt der Gebilde. Vermöge des so entbrennenden Kampfes gewinnen sie allerdings eine besondere Bereitschaft zum Auftauchen im Bewußtsein; gerufen aber werden sie wie alle anderen Vorstellungen im Wege der Ideenassoziation.

Überhaupt aber handelt es sich bei den verschiedenen Formen um psychologisch so weit voneinander abweichende psychische Abnormitäten, daß die Zweifel- und Grübelsucht mir den affektiven Zwangsideen ferner zu stehen scheint, als die letzteren von den überwertigen Ideen entfernt sind.

Eine therapeutische Schlußfolgerung aus unseren Besprechungen darf vielleicht als kurzer Anhang noch beigefügt werden. Die psychasthenischen Formen bieten wenig Aussicht für die Behandlung, abgesehen von mehr erzieherischen Maßnahmen; ebenso werden die episodischen Formen der Zweifelsucht, da sie meist periodischer Natur zu sein scheinen, wenig zu beeinflussen sein. Von den affektiven Zwangsideen dagegen sahen wir, daß sie hauptsächlich durch zwei Momente emporkommen und sich fixieren: erstlich wenn sie in den Vordergrund des Denkens gestellt werden, und zweitens, wenn sie zu Gewohnheitshandlungen führen, namentlich extremen Reinigungsprozeduren, und bei hypochondrischen Ideen zu zahllosen Arztbesuchen. Es gibt eine Richtung, die mit Dubois hauptsächlich darauf ausgeht, die Willenskraft des Patienten zu stärken, und eine andere, welche von der Hypnose oder der Wachsuggestion Erfolg erhofft. Beide Methoden fänden ihre Begründung, wenn die Autosuggestion des Kranken erheblich in den Symptomen zur Geltung käme.

Handelt es sich hingegen, wie wir glauben, in höherem Maße um dynamische Vorgänge, um Folgeerscheinungen der nervösen Reizbarkeit und der Affekterregbarkeit, die sich ohne spontane Mitwirkung des Subjektes vollziehen, so erscheint es als wichtiger, einmal durch planvolle Lenkung der geistigen Interessen auf andere Denk- und Tätigkeitsgebiete der bevorzugten Stellung der Ideen im geistigen Erleben entgegenzuarbeiten, zweitens aber sich, namentlich im Anfangsstadium, davor zu hüten, irgendwie und speziell durch ein Kurverfahren irgendwelcher Art die Patienten überdies noch bei ihren Ideen festzuhalten. Hier hat wie bei der Hysterie oft das bewußte Ignorieren und Geringschätzen des Symptoms wesentlich mehr Aussichten. Es ist möglichst die ärztliche Polypragmasie einzuschränken, und selbst Anstaltskuren sind möglichst zu vermeiden, sobald nicht der allgemeine Nervenzustand anders zu verfahren uns heißt. Nach diesem Rezept bin ich selbst in neuerer Zeit vorgegangen und glaube, mit den Erfolgen zufrieden sein zu dürfen.

#### Literaturverzeichnis.

Es werden nur die wenigen in dieser Abhandlung namentlich angeführten Autoren verzeichnet werden, bei welchen sich die fernere Literatur meist reichlich zitiert findet.

1. Th. Lipps, Leitfaden der Psychologie. 2. Aufl. Leipzig 1906.
2. Wernicke, Über fixe Ideen. Deutsche med. Wochenschr., 23. Juni 1892. S. 581.
3. P. Kéraval, L'Idée fixe. Arch. d. Neurol. VIII, Nr. 43. 1899.
4. Verhandlungen d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte 1910, Referat Oppenheim-Hoche über nervöse Angstzustände (und Phobien).
5. Thomsen, Klin. Beiträge zur Lehre von der Zwangsvorstellg. Archiv f. Psych. 27, S. 369. 1895.
6. Tuczek, Über Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. 1899.
7. Hoche, Über Zwangsvorstellungen. Neurol. Centralbl. 1899, S. 1135.
8. Bumke, Was sind Zwangsvorgänge? Halle a. S. 1906.
9. Warda, Zur Geschichte und Kritik der sog. Zwangszustände. Archiv f. Psych. 39, S. 234. 1905.
10. L. Löwenfeld, Die psychischen Zwangsercheinungen. Wiesbaden 1901.
11. P. Janet, Les obsessions et la Psychasthénie. Paris 1903. 2 Bde. Vgl. dazu meine Besprechung.
12. M. Friedmann, Janets Werk. Les obsessions et la psychasthénie. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 190. 1905.
13. O. Dornblüth, Die Psychoneurosen, Neurasthenie, Hysterie und Psychasthenie. Leipzig 1911 (für den gegenwärtigen Stand der Lehre).
14. Heilbronner, Zwangsvorstellung und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 9, S. 301. 1912.
15. Bonnhöfer, Über die Beziehung der Zwangsvorstellung zum Manisch-Depressiven. Monatsschr. f. Psych. 33, S. 354. 1913.
16. Ludw. Meyer, Über Intentionspsychosen. Archiv f. Psych. 20, S. 1. 1889.
17. Dubois, Pathogenese d. neurasthen. Angstzustände. Volkm. Sammlg. klin. Vorträge Nr. 154/155. 1909.
18. Köppen, Über einen reinen Fall von überwertiger Idee. Charité-Annalen 24. S. 301. 1905.

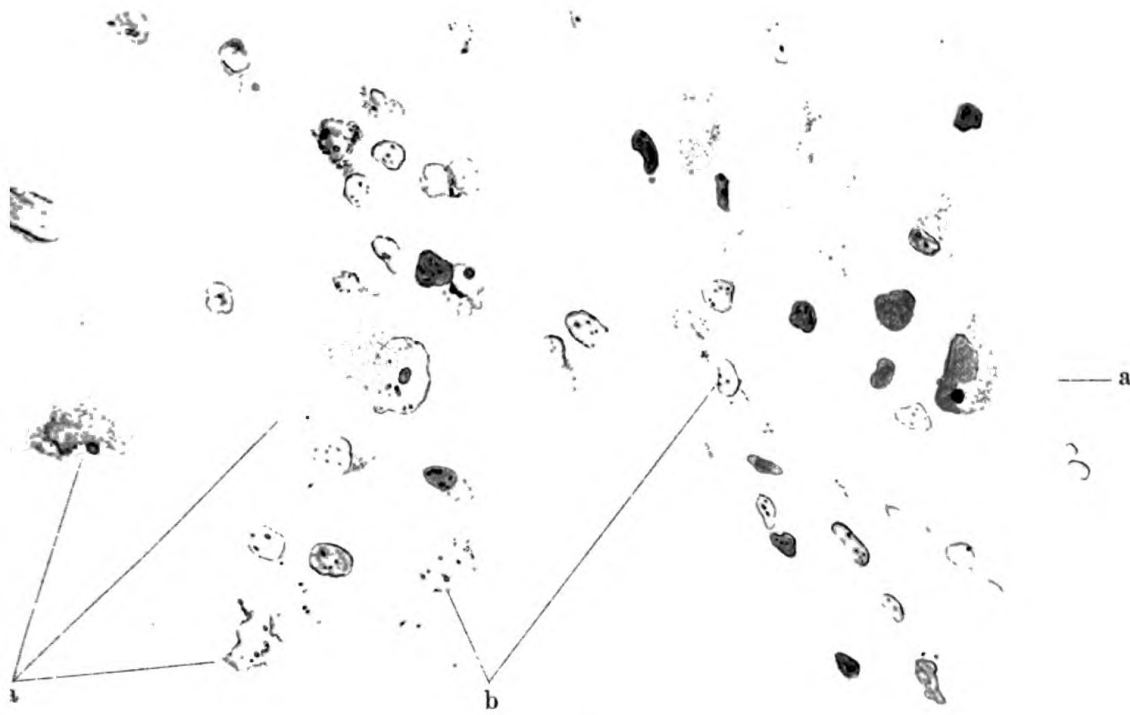


Fig. 2.



Fig. 1.

Fig. 3.





**Corticale Gruben als Folge meningealer Cystenbildung  
bei chronischen Meningitiden,  
insbesondere bei der progressiven Paralyse.**

Von  
**Oskar Fischer.**

(Aus der k. k. deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

Mit 11 Textfiguren und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 26. Oktober 1913.)

Bei der Atrophie des Gehirns kommt es immer zur Verbreiterung der Furchen, weil sich die Windungen durch den Ausfall von Windungsmaterial voneinander entfernen müssen; ähnliche Verhältnisse ergeben sich auch bei den Seitenventrikeln, denn infolge der allgemeinen und gleichmäßigen, also quasi als konzentrisch aufzufassenden Atrophie der Hirnmasse muß die innere Oberfläche des Gehirns — die Ventrikelwand — dem Hemisphärenzentrum näher rücken, es muß zu einem Hydrocephalus internus kommen. Im allgemeinen findet sich dieses Verhalten bei allen atrophischen Zuständen des Gehirns, nicht immer aber in dem Maße, wie man es auf den ersten Anblick erwarten würde. Abgesehen davon, daß die Atrophie ungleichmäßig das Gehirn befällt, wodurch wesentlich kompliziertere Verhältnisse eintreten, kommt es wiederholt vor, daß sich namentlich bei der Paralyse ein Mißverhältnis zwischen der Erweiterung des Ventrikels und der Verbreiterung der Furchen findet; so gibt es einerseits Fälle mit sehr starkem Hirnschwund und recht starker Verschmälerung der Windungen ohne wesentliche Verbreiterung der Furchen, wogegen ein enormer Hydrocephalus internus vorliegen kann, andererseits auch Fälle mit nur geringer Ventrikelverbreiterung, aber mit ganz enormer Verbreiterung der Furchen, wie dies z. B. Fig. 1 zeigt.

Als Erklärung dieser Phänomene nimmt man im allgemeinen an, daß die Atrophie einmal die Hirnrinde, das andere Mal das Marklager mehr betroffen hat; doch entsprechen die tatsächlichen Verhältnisse nicht immer dieser Erklärung, da man bei gleichem Materialschwund einmal einen sehr starken Hydrocephalus, das andere Mal wieder sehr weit klaffende Furchen vorfindet. Es muß deshalb noch andere Faktoren geben, welche die Form des atrophischen Gehirns bestimmen.

Dies beweisen vorerst Fälle von lokalisierter starker Rindenatrophie; Fig. 2 zeigt ein derartiges Gehirn; es handelte sich um eine Lissauer'sche Herdparalyse, die (ursprünglich) als sensorische Aphasie begann



Fig. 1. Hochgradige paralytische Rindenatrophie mit klaffenden Furchen.

und nach einjähriger Dauer mit dem plötzlichen Tode des Kranken infolge einer Myokarditis endete. Entsprechend dem Umstande, daß es sich um einen noch wenig vorgeschrittenen Fall von Paralyse handelt



Fig. 2. Herdparalyse mit umschriebener Atrophie der ersten Schläfewindung.

hatte, war die Hirnatrophie nur in den Stirngebieten angedeutet, trotzdem sich mikroskopisch überall das Bild der Paralyse nachweisen ließ; dagegen war die erste linke Schläfenwindung hochgradigst, etwa auf ein Drittel der normalen Breite verschmälert, infolge eines daselbst lokalisierten spongiösen Rindenschwundes. Trotz dieser so überaus

starken lokalen Atrophie der einen Windung war keine dem Materialschwund entsprechende Erweiterung der angrenzenden Furchen zu sehen (wie dies oben Fig. 2 zeigt), die ja unbedingt hätte bestehen müssen, wenn eine Furchenerweiterung immer die direkte Folge von Windungsatrophie wäre.

In das hier angeschnittene Kapitel der durch Atrophie bedingten Konfigurationsstörungen der Hirnoberfläche gehören auch eigenartige oft recht große grubige Vertiefungen in der Hirnrinde bei Hirnatrophien, speziell bei progressiver Paralyse, die recht interessante Verhältnisse zeigen, meiner Beobachtung nach recht häufig vorkommen und trotzdem, soweit ich aus der Literatur schließen kann, ganz unbekannt geblieben sind. Die Figg. 3—6 geben ein Bild von diesen Veränderungen.

An bestimmten Stellen oft symmetrisch gelegen, zeigen sich die Furchen nischenartig verbreitert und vertieft; die Meningen verhalten sich dabei immer so, daß die Pia mater der Hirnrinde vollkommen folgt, wogegen die Arachnoidea brückenartig die Grube überzieht; dadurch entsteht ein cystenartiger Hohlraum, der von klarer Flüssigkeit erfüllt ist. Manchmal hebt sich an dem frischen Gehirn die Arachnoidea leicht blasenartig hervor, namentlich wenn man das weiche, unfixierte Gehirn hin- und her-



Fig. 3.

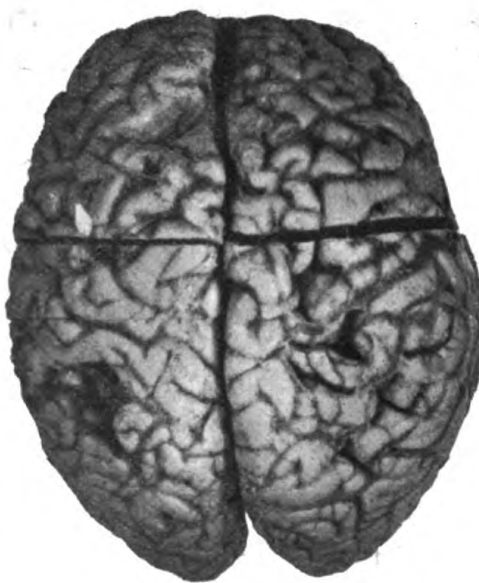


Fig. 4.

bewegt. Beim Anschneiden der arachnoidealen Cystenwand fließt die Flüssigkeit ab und recht bald verschwindet die Grubenbildung. Häufig

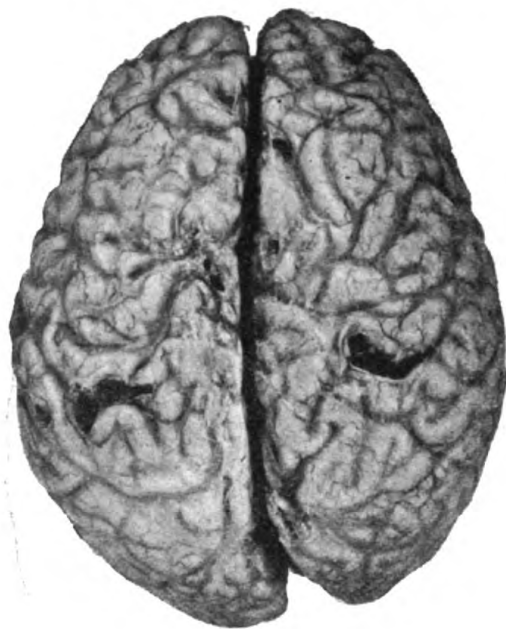


Fig. 5.

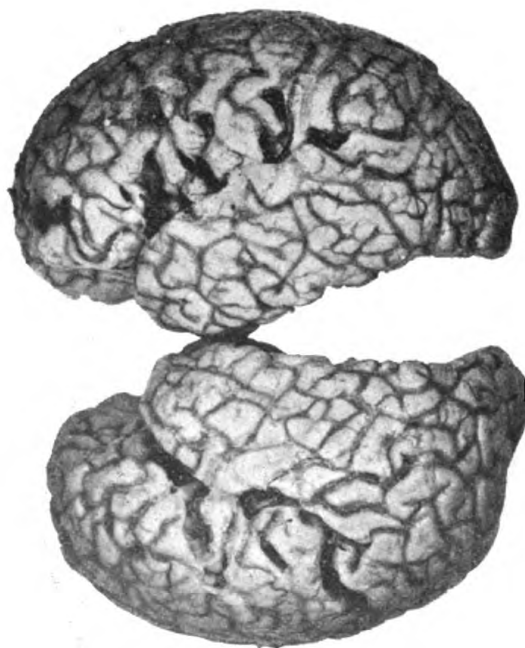


Fig. 6.

reißen die feinen Meningen beim Herausnehmen des Gehirns und wenn man auch recht bald und vorsichtig das Präparat in Fixierungsflüssigkeit einlegt, so werden die ursprünglich deutlichen Gruben viel seichter und kaum erkennbar, weil sich diese Oberflächendifferenzen durch Zusammenfließen der zähweichen Hirnmasse sehr leicht ausgleichen. Zum Studium dieser Verhältnisse erwies sich die von mir schon seit vielen Jahren geübte Methode der Hirnfixation in situ als sehr vorteilhaft. Bei der frischen Leiche wird (die genauere Beschreibung der Technik vide bei Bergl, diese Zeitschrift 19, 117. 1913) im Sitzen eine Lumbalpunktion mit einer entsprechenden Nadel ausgeführt, der Liquor so lange ausfließen gelassen, als sich überhaupt noch etwas entleert, und dann unter geringem Drucke, meist genügt etwa  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Atm., 10proz. Formol injiziert. Schon nach einigen Stunden sind das Rückenmark, die Hirnbasis gehärtet und auch die Oberfläche der Hemisphären ist wenigstens so fixiert, daß, wenn man das Gehirn nach der Herausnahme in Fixierlösung gibt, die natürliche Kugelform des Gehirns sich erhält, ohne daß es zu einer künstlichen Formveränderung kommt. Bei derartig behandelten Gehirnen behalten die geschilderten Gruben ihre ursprüngliche Form bei, wodurch deren Studium wesentlich erleichtert oder eigentlich erst ermöglicht wird.

reißt die feinen Meningen beim Herausnehmen des Gehirns und wenn man auch recht bald und vorsichtig das Präparat in Fixierungsflüssigkeit einlegt, so werden die ursprünglich deutlichen Gruben viel seichter und kaum erkennbar, weil sich diese Oberflächendifferenzen durch Zusammenfließen der zähweichen Hirnmasse sehr leicht ausgleichen. Zum Studium dieser Verhältnisse erwies sich die von mir schon seit vielen Jahren geübte Methode der Hirnfixation in situ als sehr vorteilhaft. Bei der frischen Leiche wird (die genauere Beschreibung der Technik vide bei Bergl, diese Zeitschrift 19, 117. 1913) im Sitzen eine Lumbalpunktion mit einer entsprechenden Nadel ausgeführt, der Liquor so lange ausfließen gelassen, als sich überhaupt noch etwas entleert, und dann unter geringem Drucke, meist genügt etwa  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Atm., 10proz. Formol injiziert. Schon nach einigen Stunden sind das Rückenmark, die Hirnbasis gehärtet und auch die Oberfläche der Hemisphären ist wenigstens so fixiert, daß, wenn man das Gehirn nach der Herausnahme in Fixierlösung gibt, die natürliche Kugelform des Gehirns sich erhält, ohne daß es zu einer künstlichen Formveränderung kommt. Bei derartig behandelten Gehirnen behalten die geschilderten Gruben ihre ursprüngliche Form bei, wodurch deren Studium wesentlich erleichtert oder eigentlich erst ermöglicht wird.

Bei der Paralyse findet sich diese Veränderung der Hirnoberfläche am häufigsten, meiner Schätzung nach etwa bei 5%. Das Material für die vorliegende Untersuchung gaben 15 Fälle von Paralyse, ein Fall von gummöser recht weit ausgebreiteter Meningitis und 2 Fälle von seniler Demenz. Bei all den Fällen fanden sich die grubigen Vertiefungen an der Oberfläche; alle Fälle wurden histologisch untersucht und die klinische Diagnose auch von diesem Gesichtspunkte aus bestätigt.

Um die Bedingungen für die Entstehung und Lokalisation der Gruben zu übersehen, wurde ein Lokalisationsschema auf die Weise entworfen, daß die bei allen 18

Gehirnen vorhandenen Grubenbildungen, ohne Berücksichtigung ihrer Größe, als gleich große Kreise auf ein Schema der Hirnoberfläche aufgetragen wurden. Figg. 7–10

zeigen diese Schemen. Daraus ergibt sich vorerst, daß die Gruben ganz bestimmte Prädisloktionsstellen haben. Am häufigsten finden sie sich in der I. Stirnwindung und zwar nahe der Mantelkante, dann um die Interparietalfurche und das obere Ende der vorderen Zentralfurche. Weiter ergibt sich, daß die linke Hemisphäre et-

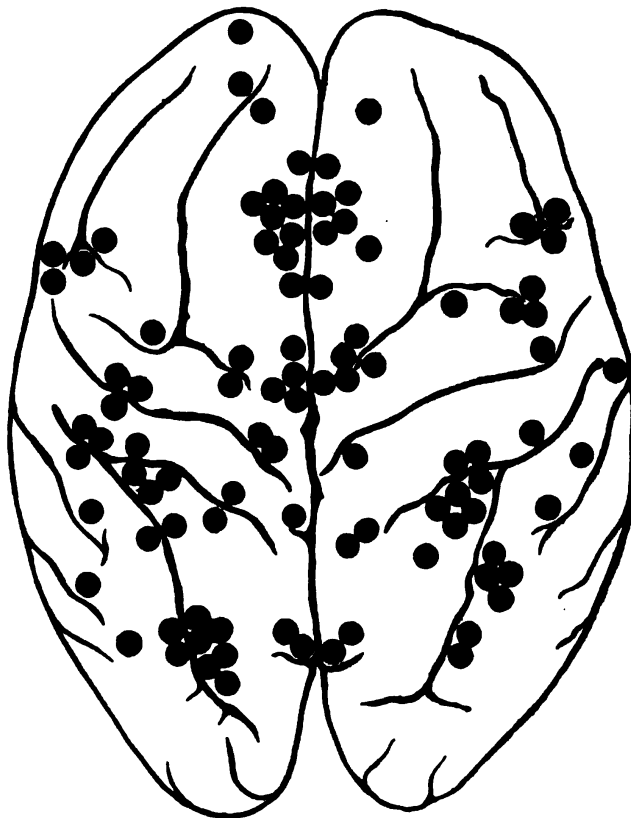


Fig. 7.

was mehr Gruben aufweist als die rechte und zwar in einem Verhältnis von etwa 6 : 5. Die medialen Hemisphärenflächen und die Basis der Hemisphären werden viel seltener betroffen. Die Gruben weisen verschiedene Größenverhältnisse auf. Man findet oft nur ganz kleine Vertiefungen von Erbsen- und Bohnengröße, es gibt aber auch Gruben von der Größe einer Walnuß, die einem recht großen Hirndefekt zu entsprechen scheinen. Die größten Dimensionen nehmen die an der medialen Hemisphärenfläche sitzenden Gruben an.

Als Ursache dieser eigenartigen Gruben war in erster Linie eine lokale Rindenatrophie anzunehmen, namentlich deshalb, weil es sich

durchwegs um Gehirne handelte, in denen ein progressiv atrophischer Prozeß Platz gegriffen hatte; die Gruben hätte man demnach als die Folge einer durch lokale Rindenatrophie bedingten Einsenkung der Hirnoberfläche auffassen können. Aber nicht nur die makroskopische Besichtigung der entsprechenden Schnittflächen des Gehirnes brachte keinerlei Anhaltspunkte für eine solche Erklärung, sondern auch die mikroskopische Untersuchung der die Gruben begrenzenden Hirnrinde ergab kein dementstprechendes Resultat. Es ließ sich in keinem Falle eine derartige Atrophie feststellen, ja vielfach hatte die Rinde auch in der Gegend der Gruben die normale Breite und zeigte auch sonst nur

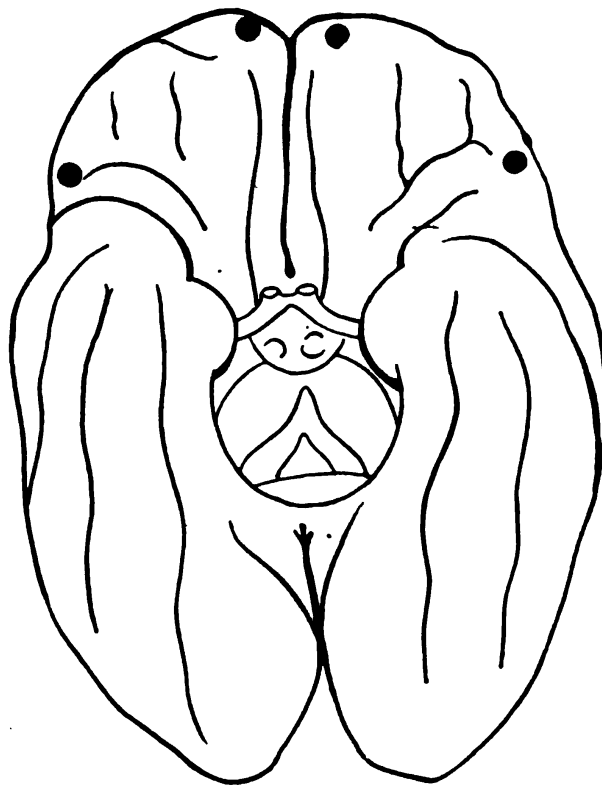


Fig. 8.

recht geringe pathologische Veränderungen.

Nach Ausschließung einer lokalisierten Rindenatrophie blieben nur zwei Wege zur Erklärung der Grubenbildungen übrig. Entweder lag eine lokale Atrophie des Markes mit Einsenkung der nicht schwerer veränderten Hirnrinde vor oder aber es handelte sich um einen aktiven exsudativen Prozeß in den Meningen mit Bildung von abgesackten Cysten, welche infolge aktiven Druckes die Hirnrinde zurückdrängten. Ich muß zugeben, daß mir letzteres weniger wahrscheinlich erschien. Zur Klärung dieser Frage

zeigte sich das in Fig. 4 abgebildete Gehirn eines Paralytikers besonders geeignet. Neben anderen kleineren Gruben befand sich an der linken Interparietalfurche eine nußgroße Grube, wogegen die korrespondierende Stelle der anderen Seite keine grubige Vertiefung aufwies. Wenn in diesem Falle ein lokaler Ausfall von Hirnmaterial die Ursache der hier so großen Grube gewesen wäre, müßte derselbe wegen des recht großen Defektes unbedingt nachweisbar gewesen sein. Die Untersuchung wurde noch dadurch erleichtert, daß die Veränderung hier nicht wie gewöhnlich symmetrisch war, sondern der Parietallappen der Gegenseite sich unverändert zeigte, so daß man die symmetrischen Stellen desselben

Gehirnes zum Vergleiche heranziehen konnte. Dieses Gehirn, das auch *in situ* fixiert worden war, wurde in Frontalserien zerlegt, die zum Teil nach Weigert gefärbt wurden. Eine verkleinerte Abbildung eines Schnittes aus der Parietalgegend zeigt Fig. 11. Ein genaues Studium ergab nun ganz gleiche Massenverhältnisse der Rinde und des Markes

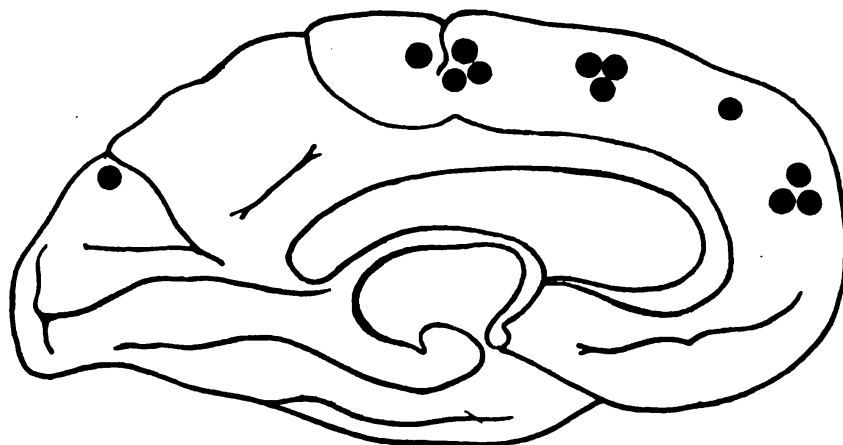


Fig. 9.

auf beiden Seiten, so daß man eine lokale Atrophie als Ursache der Grubenbildung mit absoluter Sicherheit ausschließen konnte. Dagegen fiel eine deutliche Differenz der Seitenventrikel auf; beide Seitenventrikel waren zwar, wie es bei der Paralyse zur Regel gehört, erweitert, aber die Erweiterung war rechts wesentlich stärker als links. Die makrosko-

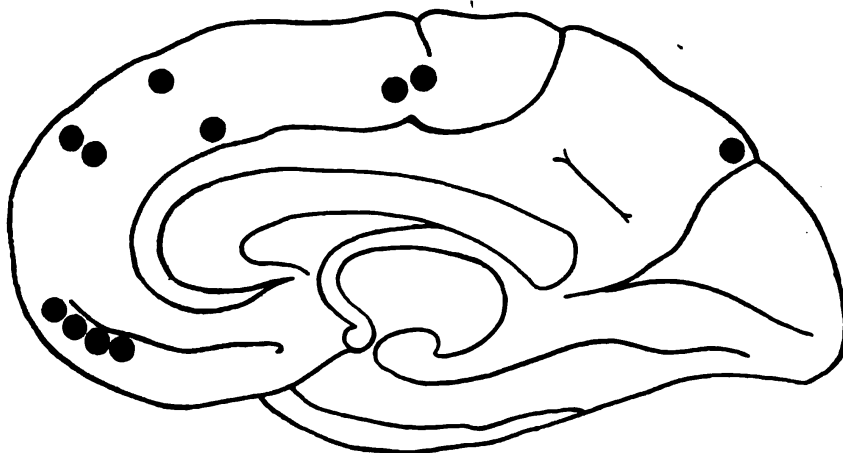


Fig. 10.

pische und mikroskopische Durchmusterung der Hirnschnitte ergab aber in beiden Hemisphären ganz gleiche Massenverhältnisse sowohl der Rinde als auch des Markes. Dies deutete also darauf hin, daß die große Grube nur durch eine aktive Verdrängung entstanden sein konnte, daß eine cystische Absackung in den Meningen die Rinde verdrängt hatte



und der so entstandene Druck zur relativen Verkleinerung des einen Ventrikels führte. Man mußte also zur Ansicht kommen, daß man eine cystische Bildung vor sich hat, welche aktiv auf die Hirnoberfläche ein-drückt.

Wenn diese Erklärung den Tatsachen entsprechen sollte, mußte die Cystennatur der in den Gruben befindlichen Meningealzisternen auch auf andere Weise nachweisbar sein. Es mußte sich nachweisen lassen, daß der cystische Hohlraum der Meningealräume vollkommen abgeschlossen ist und mit den Subarachnoidealräumen der Umgebung, also mit dem sonstigen Liquor nicht zusammenhängt. Zahlreiche Versuche ergaben nun, daß, wenn man vorsichtig auch unter recht großem Druck Farbflüssigkeit in diese meningealen Cysten, gleichgültig ob in fixiertem oder unfixiertem Zustande injiziert, man nur die Cyste selbst mit Farbe

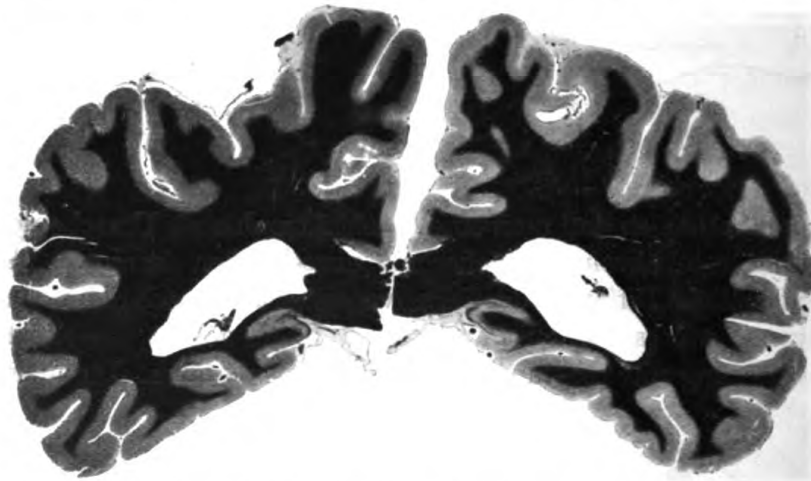


Fig. 11. Verkleinerter nach Weigert gefärbter Frontalschnitt durch den Parietallappen des auf Fig. 4 abgebildeten Gehirns.

ausfüllen kann; dagegen bleibt die Umgebung zunächst ungefärbt und nur bei größerem Druck gelangt an einzelnen Stellen die Flüssigkeit in die Subarachnoidealräume der Umgebung, wohl erst nach mechanischer Sprengung der Verwachsungen. Wenn man andererseits die Arachnoidealräume der Umgebung injiziert, so breitet sich die Farbmasse in der bekannten Art entlang der Gefäße aus, erfüllt streifen-, flecken- und flächenförmig den subarachnoidealen Hohlraum, aber in die Cyste selbst gelangt auf diesem Wege nie auch nur eine Spur von Farbe. Einigemal zeigte sich sogar, daß die Farbe fadenförmig in die die untere Fläche der Cyste bildende Pia eindrang, aber auch da blieb der Cysteninhalt farblos. Bei einem Falle, der, wie sich später herausstellte, zufällig einige Gruben aufwies, wurde aus anderen Gründen nach postmortaler Lumbalpunktion Berlinerblau statt Formol injiziert, die Farbe gelangte recht reichlich an die Konvexität, ließ aber daselbst

zwei Gruben vollkommen frei, trotzdem dieselben von der ganz dunkel injizierten Arachnoidea umgeben waren.

Der cystische Charakter der meningealen Hohlräume mußte auch histologisch erwiesen werden. Zu dem Zwecke wurden einige meist etwas kleinere Gruben mit den anhaftenden und nicht beschädigten Meningen eingebettet und histologisch untersucht. Es ergab sich auch auf diesem Wege der Nachweis, daß es sich um wirkliche cystische Bildungen mit ganz glatter Wand handelt, deren innere Begrenzung von einer feinen bindegewebigen Membran gebildet ist, in der man deutlich, wenn auch nicht sehr häufig platte Kerne nachweisen konnte (Tafel VI, VII, Fig. 1, 2, 3). Stellenweise war eine zellige Infiltration der meningealen Begrenzung zu sehen, deren Intensität dem Infiltrationsgrade des ganzen Gehirns entsprach.

Außer bei Paralyse konnte ich die Gruben auch bei seniler Demenz undluetischer Meningitis beobachten. Alle diese Fälle hatten als gemeinsames Merkmal chronisch-entzündlich-verdickte Meningen, man wird also schon deshalb zum Schlusse kommen, daß als Bedingung für die Entwicklung der Gruben eine chronische Meningitis anzusehen ist. Bei einer chronischen Entzündung und Verdickung der Meningen können gelegentlich einzelne Maschenräume derselben sich verkleben und verwachsen; wenn dann in den Meningen eine intensivere Flüssigkeitsproduktion einsetzt, dann kann die in den abgeschlossenen Hohlräumen sezernierte Flüssigkeit nicht abfließen und wenn hierbei die Zwischenwände nicht gesprengt werden, dann muß es zur Ausweitung und Bildung einer aktiv drückenden und das Gehirn verdrängenden Blase kommen. Die histologische Untersuchung chronischer Meningitiden namentlich bei der Paralyse ergibt auch im allgemeinen Verhältnisse, die diese Erklärung plausibel machen. Wie die Figuren auf Tafel VII ergeben, welche das histologische Bild stark verdickter Meningen bei der Paralyse zeigen, bestehen die verdickten Häute aus einem Maschenwerk, das in Fig. 4 kleinere, in Fig. 5 wesentlich größere Hohlräume aufweist. Diese Hohlräume kommunizieren wohl alle miteinander, durch entzündlichen Abschluß können dann einzelne derselben Cystencharakter annehmen.

Im allgemeinen gelten Cystenbildungen in den weichen Hirnhäuten als große Seltenheiten, wie dies in allerletzter Zeit wieder v. Klebelsberg in dieser Zeitschr. 17, 485. 1913 betonte; dementsprechend konnte er auch nur von recht wenigen einschlägigen Angaben der Literatur berichten. Meine Erfahrung steht nun in großem Gegensatz dazu, wenn ich hier von 18 Fällen berichten kann, namentlich aber wenn sich diese Bildungen bei etwa 5% aller Paralytikergehirne nachweisen lassen.

Als Ursache dafür, daß diese Veränderung eigentlich unbekannt geblieben ist, wird wohl der Umstand anzusehen sein, daß man bei atrophischen Gehirnen alle diese grubigen Bildungen als einfache Folge

der Atrophie auffaßte, um so mehr als die Gruben nach der Sektion sehr bald verschwinden. Durch die Formolfixation in situ bleiben sie aber deutlich und auch im fixierten Zustande der Untersuchung zugänglich. Bei dieser Gelegenheit will ich noch, um jedes Mißverständnis auszuschließen, betonen, daß diese Gruben auch in nicht in situ fixierten Gehirnen in gleicher anatomischer Form sich finden, daß es also nicht angeht, dieselben etwa als einfache Folge der Formolinjektion zu erklären<sup>1)</sup>.

Befremdend erscheint es, daß auch die größten Cystenbildungen bei meinen Fällen nie irgendwelche lokale Symptome hervorgerufen haben, namentlich deshalb, weil es ja bereits vielfach bekannt geworden ist, daß abgesackte Meningitiden vom cystischen Charakter zu Tumorsymptomen geführt haben und deshalb auch zu operativen Eingriffen Veranlassung geben. Es dürfte sich in meinen Fällen wohl um langsam wachsende Hohlräume gehandelt haben; immerhin ist es aber nicht ausgeschlossen, daß hin und wieder irgendein Herdsymptom bei der Paralyse auch auf diesem Wege hervorgerufen werden könnte; eventuell könnten die bei der Paralyse so häufigen corticalen Reizsymptome durch solche Cysten hervorgerufen werden, doch müssen erst weitere Beobachtungen lehren, ob diese Annahme den Tatsachen entspricht.

Zum Schlusse möchte ich noch betonen, daß die Gruben am schönsten an wenig oder noch gar nicht atrophierten Gehirnen hervortreten, denn wenn es bereits zu einer weitgehenden Schrumpfung der Windungen, namentlich in größeren Gebieten gekommen ist, dann läßt sich die einfache passive Erweiterung der Furchen von einer cystischen Ausweitung nicht gut unterscheiden.

<sup>1)</sup> Es ist wohl nicht nötig, dies genauer auszuführen, daß die vorhandenen Cysten mit dem *État vermoulu* von Marie und Léri nichts Gemeinsames haben, da der letztere nur eine besondere Form der oberflächlichen Rindenerweichung darstellt.

#### Erklärung der Tafeln VI und VII.

- Fig. 1 und 3. Schnitte durch kleine meningeale Cysten.  
 Fig. 2. Die linke untere Nische der auf Fig. 1 abgebildeten Cystenbildung bei stärkerer Vergrößerung.  
 Fig. 4 und 5. Strukturen paralytischer Meningen. In Fig. 4 ein feinmaschiges System, Fig. 5 größere Hohlräume aufweisend.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

## Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen.

Von

**F. W. Stein,**

cand. med., suppl. Assistenten der Klinik.

Mit 2 Tafeln.

*(Eingegangen am 1. November 1913.)*

Sträussler hat bekanntlich als erster auf das Vorkommen von mehrkernigen Purkynjezellen bei juveniler Paralyse hingewiesen, welcher Befund später von einer ganzen Reihe von Untersuchern, wie Rondoni, Ranke, Vogt u. a., als regelmäßig bei der juvenilen Paralyse vorkommend, bestätigt werden konnte.

Bei einem recht großen Prozentsatz von juvenilen Paralytikern fand Sträussler noch eine hochgradige Verschmächtigung des Rückenmarks und sehr starke Atrophie des Kleinhirns, dessen histologische Beschaffenheit mancherlei Ähnlichkeit mit der cerebellaren Heredoataxie aufwies, weshalb er diese Veränderung als Folge einer angeborenen Störung, die durch die intrauterin eingesetzte luetische Infektion hervorgerufen wird, ansah. Bei erwachsenen Paralytikern, die infolge erworbener Lues erkrankt waren, fehlten doppelkernige Purkynjezellen; nur in drei Fällen konnten dieselben auch nachgewiesen werden; und da bei einem Falle auch eine starke Kleinhirnatrophie vorhanden war und im klinischen Bilde mancherlei Ähnlichkeit mit der juvenilen Paralyse sich auffinden ließ, kam Sträussler zur Schlußfolgerung, daß auch bei erwachsenen, über 30 Jahre alten Personen eine auf angeborene Lues zurückzuführende Paralyse sich entwickeln kann und daß diese hereditäre Paralyse anatomisch durch vorhandene Entwicklungsanomalien charakterisiert ist, die sie streng von der gewöhnlichen Paralyse unterscheiden. Zu einer ähnlichen Schlußfolgerung kommt etwas später Lafora. Nach Sträussler war die Ursache dieser Entwicklungsanomalien die hereditäre Lues, deren Gift schon während der Entwicklung des Nervensystems auf dessen Elemente störend einwirkt. Gegen diese Auffassung wendet sich Ranke auf Grund des Befundes, daß unter 15 luetischen Kindern und Föten nur einmal doppelkernige Purkynjezellen sich vorfanden. Da Ranke aber Doppelkernigkeit auch bei einem an Delirium tremens gestorbenen Sohne eines Paralytikers fand, hielt er die doppelkernigen

Purkynjezellen nicht für eine Manifestation der Lues, sondern für ein Zeichen einer angeborenen Anlage zur Paralyse, besonders deshalb, weil die jugendlichen Paralytiker auffallend häufig von metasymphilitischen Eltern abstammen.

Auch Alzheimer hat bei Fällen von hereditärer Lues ohne Paralyse keine mehrkernigen Purkynjezellen beobachten können. Spätere Beobachtungen haben diese ursprünglich so einfachen und klaren Verhältnisse wesentlich kompliziert. E. Schröder beschreibt bei zwei Fällen von Dementia praecox und einem Falle von periodischer Manie mit schwerer erblicher Belastung zweikernige Purkynjezellen, und faßt deshalb diese Zellanomalie als den Ausdruck einer degenerativen Veranlagung überhaupt auf. Über weitere Befunde von doppelkernigen Purkynjezellen berichtet Alzheimer; er fand dieselben vereinzelt bei einem Falle von Dementia senilis, bei einem Fall von tuberkulöser Meningitis eines Erwachsenen; hingegen fehlte die Veränderung bei sechs Fällen von Epilepsie, acht Fällen von Dementia praecox, sechs Fällen von manisch-depressivem Irresein, sechs Fällen von verschiedenen Idiotien (zwei amaurotischen Idiotien, einer tuberösen Sklerose, einer hereditären Lues, zwei Entwicklungshemmungen). Das Vorkommen von doppelkernigen Purkynjezellen bei anderen Psychosen mußte natürlich die Auffassung Sträusslers beeinflussen. Namentlich aber ein weiterer Befund Alzheimers, der bei einem paralytischen Arzte über dessen, im dritten Dezennium erworbene Syphilis die genauesten Angaben auch von den behandelnden Ärzten zu erhalten waren, reichlich doppelkernige Purkynjezellen vorfand. Mit Recht sagt deshalb Alzheimer, daß mit diesem Befunde die Lehre Sträusslers von der Spätparalyse ihre sicherste Stütze verliert.

Aus der Zusammenfassung aller dieser Untersuchungsergebnisse ergibt sich, daß die doppelkernigen Purkynjezellen ein seltenes Vorkommnis sind, daß sie sich aber regelmäßig und reichlich bei juveniler Paralyse finden. Für eine hinreichende Erklärung dieser Erscheinungen war aber immerhin noch nicht genügend Material vorhanden. Es war, wie dies auch Alzheimer in seinem Referate betonte, eine systematische Untersuchung dieser Verhältnisse bei einer größeren Reihe von Paralyse- und anderer Psychosen, unter gleichzeitiger Kontrolle mit normalen Gehirnen, notwendig; denn nur auf diesem Wege war eine Klärung dieser so kompliziert erscheinenden Verhältnisse möglich.

Ich habe nun zu diesem Zwecke, einer Anregung des Herrn Doz. Dr. O. Fischer folgend, ein größeres Material systematisch untersucht und zwar 62 Fälle von Psychosen und 15 Gehirne von geistig Normalen, die im Krankenhause verstorben waren.

Es wurden einstweilen nur die Verhältnisse im Kleinhirn berücksichtigt; die Untersuchung wurde so vorgenommen, daß aus dem in

Formol fixierten Kleinhirn je eine Scheibe aus dem Oberwurm, dem Lobus sup. ant. und sup. post., herausgeschnitten wurde, wobei darauf geachtet wurde, daß die Fläche der untersuchten Scheiben etwa 4 bis 6 qcm maß. Von jeder Scheibe wurden etwa 6 bis 10 Schnitte (ev. auch mehr) durchmustert, so daß von jedem Fall durchschnittlich 20 bis 30 Schnitte durchsucht wurden. Es sollen vorerst die Fälle mit einigen ganz kurzen Daten angeführt werden.

### I. Juvenile Paralyse.

1. Rudolf H., 23 Jahre alt; Mutter hat einmal abortiert (vor Pat.), dann 4 gesunde Kinder, sonst nichts von Lues bekannt. Angeblich von der Amme luetisch infiziert; bis zum 12. Lebensjahre normal entwickelt; dann Intelligenzabnahme, zunehmende Verstumpfung; im 17. Lebensjahre Lähmungserscheinungen, Sprachstörung, kindische Größenideen; serienweise Anfälle, Demenz. Decubitus.

Makroskopisch: sehr starke Atrophie des Großhirns mit starker meningealer Verdickung, hochgradiger Hydrocephalus, stark ausgesprochene Atrophie des Kleinhirns; mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn äußerst zahlreiche 2—3kernige Purkynjezellen, Verlagerungen derselben.

2. Pauline L., 23 Jahre alt; Vater luetisch, war 17 Jahre vor seinem Tode amaurotisch; starb 4 Monate vor ihrer Geburt an Tabes oder Paralyse. Mutter, die vorher 6 mal abortierte, an Paralyse gestorben. 2 jüngere Geschwister gesund. Im 20. Lebensjahre einsetzende Verblödung, mit expansiven Größenideen; manisch-depressives Zustandsbild, Sprachstörung, Inkontinenz; dann Verstumpfung, Gedächtnisschwäche; zum Schluß vollkommene Verblödung. Decubitus.

Großhirn sehr stark atrophiert, mit starker plastischer Meningitis, sehr starker Erweiterung der Ventrikel. Das Kleinhirn kaum atrophiert, nur die Vorderläppchen des Oberwurms etwas verschmälert; — mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn reichlich doppelkernige Purkynjezellen.

3. Franz G., 27 Jahre alt; Mutter hat 2 mal abortiert, Tabes; von 2 Geschwistern 1 gestorben, Schwestern und Eltern angeblich gesund. — In der Schule gut gelernt, im 22. Lebensjahre nachlässig, Verschlechterung der Schrift, aufgeregtes, religiöses Wesen, lebhaft Halluzinationen. Später teils kataton, teils erregt, inkohärent; progressive Verblödung.

Gehirn deutlich atrophiert, plastische Meningitis, starker Hydrocephalus; Kleinhirn nicht atrophiert; im Kleinhirn zahlreiche mehrkernige Purkynjezellen.

4. Wenzel N., 13 Jahre alt; Vater angeblich gesund. Mutter tabes. 3 Geschwister klein gestorben, 4 Geschwister leben. Hypoplastisches Genitale. Schädel hydrocephal; mit 3 Jahren Scharlach, hernach leicht verstumpft, reizbar. Im 6. Lebensjahre wird der Gang spastisch, paretisch; lernte schlecht in der Schule; mit 13 Jahren Anfall mit vorübergehender Aphasie, Hemiplegie l., mit linksseitiger Hemianopsie und Taubheit; gehäufte Krampfanfälle, Sprachstörung, unrein, dement. Sehr starke Gehirnatrophie mit hochgradiger Meningealverdickung, sehr starke Erweiterung der Ventrikel. Das Kleinhirn makroskopisch nur wenig verändert. Mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn zahlreiche mehrkernige Purkynjezellen.

5. Emil M., 23 Jahre alt; Vater und Mutter derzeit mit Paralyse in Behandlung auf der Klinik. Mutter hat 14 mal geboren, 6 Aborte, 5 Kinder klein gestorben, eine lebende Schwester luetisch zur Welt gekommen. Von klein auf schwachsinnig, einfache Verblödung.

Sehr starke Hirnatrophie mit plastischer Meningitis und sehr starkem Hydrocephalus; Kleinhirn makroskopisch deutlich atrophiert; mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn mehrere 2kernige Purkynjezellen.

6. Anton E., 15 Jahre alt. Eltern und 2 Geschwister angeblich gesund. Über sonstige Heredität nichts bekannt. Sattelnase, angewachsene Ohr läppchen. Stark hypoplastisches Genitale, Froschbauch; mit 6 Jahren „Scharlach“; mit 10 Jahren auffällig, vergeßlich, stumpf, langsame Sprache. Gang paretisch; mit 15 Jahren manisch, Größenideen; dann stumpf, apathisch, schwerste Verblödung mit Schnappreflex.

Makroskopisch starke Hirnatrophie mit Meningealverdickung, starker Hydrocephalus, deutliche Atrophie des Kleinhirns; mikroskopisch typische Paralyse, im Kleinhirn mehrere doppelkernige Purkynjezellen.

## II. Progressive Paralyse bei Erwachsenen.

7. Wilhelm H., 37 Jahre alt; Heredität unbekannt, mit 24 Jahren Primäraffekt mit spezifischer Behandlung. Frau 2 mal abortiert, mit 36 Jahren Beginn der Erkrankung mit hypochondrischen Ideen; einfach dementer Verlauf, Krampfanfälle.

Makroskopisch starke plastische Meningitis, leichte Hirnatrophie, sehr starke Hyperämie mit Blutaustritten (Tod im Anfall); mikroskopisch typische Paralyse, im Kleinhirn spärliche 2kernige Purkynjezellen.

8. Nikolaus D., 32 Jahre alt; 1 Bruder an Tuberkulose gestorben, 2 Kinder gesund; über Heredität nichts bekannt. Mit 20 Jahren Infektion (Behandlung); im 31. Lebensjahre Tremor der linken Hand, dann Sprachstörung, Vergeßlichkeit, refl. Pupillenstarre, Spasmen, choreiforme Bewegungen, Nystagmus. Wassermann im Blut und Liquor positiv. Euphorische Demenz, unrein, Decubitus.

Sehr starke Hirnatrophie mit plastischer Meningitis, mikroskopisch typische Paralyse, im Kleinhirn mehrere mehrkernige Purkynjezellen.

9. Karl K., 42 Jahre alt; lebende Geschwister gesund, 2 Brüder an unbekannten Krankheiten gestorben, 1 Sohn iuv. p. p. Keine Heredität. Im 36. Lebensjahre erkrankt mit Kopfschmerzen; im 40. Lebensjahre Sprachstörung; anfangs ängstliche, katatone Erregung; Anfälle; dann stumpf, euphorisch-dement.

Im Großhirn sehr starke Atrophie mit Meningealverdickung; mikroskopisch typische Paralyse, im Kleinhirn keine doppelkernigen Purkynjezellen.

10. Wenzel S., 56 Jahre alt; über Heredität nichts bekannt. Erkrankte im 55. Lebensjahre mit Eifersuchtsideen, Gesichts- und Gehörshalluzinationen paranoiden Inhalts, geringen Größenideen, Delirien. Später Verstumpfung, ataktische und spastische Erscheinungen, starke Desorientiertheit, progressive Demenz.

Makroskopisch deutliche Hirnatrophie mit starker Meningealtrübung, deutliche Erweiterung der Ventrikel. Mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn recht häufige mehrkernige Purkynjezellen.

11. Josef U., 48 Jahre alt, Vater Alkoholiker, Mutter an Schlaganfall gestorben. Kinderlos. Im 39. Lebensjahre Größenideen, z. T. ganz phantastischen Inhalts, Euphorie mit einfach stumpfem Verlauf.

Makroskopisch leichte Hirnatrophie, mit starker Meningealtrübung; mikroskopisch Befund einer stationären Paralyse (Alzheimer); im Kleinhirn zahlreiche sternförmig in die Molekularschicht verlagerte Purkynjezellen, mehrere 2 kernige.

12. Franz S., 44 Jahre alt, Heredität unbekannt. Mit 18 Jahren Lues erworben. Ehe kinderlos; im 42. Lebensjahre 2 Anfälle; Sprachstörung; euphorisch, stumpf-dement, Anfälle.

**Makroskopisch** typisch paralytische Hirnatrophie mit weit ausgebreiteter frischer Erweichung in der rechten Hemisphäre infolge thrombotischen Gefäßverschlusses — **mikroskopisch** typische Paralyse, im Kleinhirn heterotope und doppelkernige Purkynjezellen.

13. Anton J., 38 Jahre alt, Heredität unbekannt. Beim Militär syphilitisch infiziert; mit 37 Jahren exquisite Sprachstörung, Euphorie, dann stumpfe Demenz.

**Makroskopischer Befund** einer typischen Paralyse; ebenso **mikroskopisch**. Im Kleinhirn recht viele 2kernige Purkynjezellen.

14. Johann B., 50 Jahre alt; Vater durch Unfall gestorben, Mutter 77 Jahre, gesund, von 8 Geschwistern 1 Bruder an Meningitis gestorben, 1 Schwester an Tuberkulose, 6 Geschwister gesund. Frau hat 5 mal abortiert, 4 Kinder gesund. Lues negiert. Mit 48 Jahren erkrankt, äußerte expansive Größenideen; mehrfache Anfälle mit Remissionen, Inkontinenz, progressive Demenz mit Größenideen; Tbc.

**Makroskopisch** angedeutete Hirnatrophie mit plastischer Meningitis. **Mikroskopisch** typische Paralyse. Im Kleinhirn reichlich verlagerte, sternförmig-verästelte und doppelkernige Purkynjezellen. (Tafel IX, Fig. 5.)

15. Josef Z., 62 Jahre alt; Heredität unbekannt. Im 20. Lebensjahre Lues acquirit; 3 Kinder gestorben, 1 Tochter lebt; im 60. Lebensjahre starke Merkfähigkeitsstörung mit Konfabulation, nächtliche Delirien, progressive Demenz mit Sprachstörung.

Sehr starke Atrophie des Großhirns mit plastischer Meningitis, stark ausgesprochene Atrophie des Kleinhirns. **Mikroskopisch** typische Paralyse; miliare Gummien im Kleinhirn und überaus zahlreiche 2- und 3kernige Purkynjezellen.

16. August S., 41 Jahre alt. Über Heredität nichts bekannt; 2 Kinder leben; starker Potator, im 40. Lebensjahre auffällig durch Verstumpfung, Vergeßlichkeit; progressive Demenz, Desorientiertheit, Konfabulationen; paralytischer Anfall.

**Makroskopisch** und **mikroskopisch** typische Paralyse ohne starken Hirnchwund. Im Kleinhirn häufige doppelkernige Purkynjezellen.

17. Magdalene S., 45 Jahre alt. Angewachsene Ohrläppchen; Mutter im Wochenbett gestorben, Vater an „Rheuma“; Großvater und Tante geisteskrank. In der Jugend choreatisch. Kinderlose Ehe. Im 44. Lebensjahre choreiforme Bewegungen der Extremitäten, lichtstarre Pupillen; dement, euphorisch.

Recht starke Großhirnatrophie und deutliche Kleinhirnatrophie. Besonders starke Atrophie des Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus. Im Kleinhirn wenige doppelkernige Purkynjezellen.

18. Otto F., 39 Jahre alt; keine Heredität. Im 21. Lebensjahre Primäraffekt, behandelt; kinderlose Ehe; im 36. Lebensjahre ein Krampfanfall; nachher vergeßlich, motorisch erregt, exquisite Größenideen, Euphorie. Ziemlich weitgehende Remission von 1jähriger Dauer, paralytische Anfälle, Tod an Lungenembolie.

Sehr starke Großhirnatrophie und hydrocephalus. **Mikroskopisch** typische Paralyse. Im Kleinhirn keine 2kernigen Ganglienzellen.

19. Karl H., 42 Jahre alt. Seit 2 Jahren „neurasthenisch“, dann Andeutung von Sprachstörung; Salvarsan; im Verlaufe von 9 Wochen schwere stumpfe Verblödung, schließlich Marasmus.

**Makroskopisch**: Starke plastische Meningitis, keine merkbare Atrophie, dagegen deutliche Ventrikelerweiterung — im Kleinhirn ein erbsengroßer alter Blutungsherd. **Mikroskopisch** typische Paralyse. Im Kleinhirn wenig doppelkernige Purkynjezellen.

20. Wenzel B.; typische Paralyse; nähere Angaben fehlen.

**Makroskopisch** leichte Atrophie des Großhirns mit deutlicher plastischer Meningitis, dagegen das Kleinhirn recht deutlich atrophiert; **mikroskopisch** typische Paralyse, im Kleinhirn zahlreiche pyramidenförmige, verlagerte und doppelkernige



Purkynjezellen. Auch unter den heterotopen Zellen vereinzelt 2kernige. (Tafel IX, Fig. 4.)

21. Josef S., 46 Jahre alt. Über Heredität nichts bekannt; in der Jugend Blattern. 5 gesunde Kinder. Seit 1 Jahr Stimmungs labilität, Reizbarkeit, Vergeßlichkeit, ausgesprochene Sprachstörung, expansive Größenideen; Exitus in paralytischen Anfällen.

Makroskopisch recht starke Großhirnatrophie; mikroskopisch paralytische Veränderungen; an einer Stelle des Parietallappens miliare Gummen. Im Kleinhirn keine mehrkernigen Ganglienzellen.

22. Franz S., 36 Jahre alt. Frau abortierte einmal. Vor 2 Jahren reizbar und traurig, dann Sprachstörung, einfache Verstumpfung.

Starke paralytische Atrophie mit schwartiger Pachymeningitis haemorrhagica über der 1. Hemisphäre. Mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn spärlich doppelkernige Purkynjezellen.

23. Josef Z., 48 Jahre alt. Frau hat 1 mal abortiert, Kinder leben. Seit 3 Jahren Charakterveränderung, Gedächtnisschwäche; neben Sprachstörung ausgesprochene Ataxien; einfach stumpfer Verlauf; gehäufte Anfälle.

Makroskopisch: Sehr starke Atrophie mit Hydrocephalus. Mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn Heterotopien und Pyramidenformen, zahlreiche 2kernige Purkynjezellen.

24. Emanuel P., 44 Jahre alt. Im 11. Lebensjahre schweres Trauma; mit 38 Jahren Infektion; im 43. Lebensjahre Auftreten von Gesichtshalluzinationen, Vergeßlichkeit, Sprachstörung; Verstumpfung, progressive Demenz, Exitus in Anfällen. Deutliche paralytische Hirnatrophie; mikroskopisch für Paralyse sprechende Veränderungen.

Im Kleinhirn mehrkernige Purkynjezellen.

25. Josef V., 44 Jahre alt. Luesinfektion vor 20 Jahren, spezifische Behandlung; vor 4 Jahren paralytische Krampfanfälle. Sprachstörung, Ataxie; fortschreitende einfache Demenz; Status paralyticus; Exitus an Tbc. Makroskopisch und mikroskopisch typische Paralyse. Im Kleinhirn sehr zahlreiche mehrkernige Purkynjezellen.

### III. Hirntumoren.

26. Julius G., 51 Jahre alt; Mutter mit 75 Jahren, geisteskrank; 1 Kind aus erster Ehe, 6 Wochen alt, gestorben. Die zweite Frau hat nach 3 Monaten abortiert.

Im 40. Lebensjahre Sprachstörung, Erbrechen, Kopfschmerzen, wird zerstreut und vergeßlich. Dann örtlich (optisch) desorientiert, zunehmende Verstumpfung, Paraphasie, Zwangslachen und Zwangsweinen. — Makroskopisch: Kindsfaustgroßer Tumor (Endotheliom), der die Gegend der 1. III. Stirnwindung tief eindrückt. Im Kleinhirn einzelne 2kernige Purkynjezellen. (Publiziert von O. Sittig in der Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1912, Bd. 31 H. III.)

27. Fr., 42 Jahre alt; ein Vetter derzeit paralytisch; gesunde Kinder. Mehrere Kopftraumen. Beginn vor  $\frac{3}{4}$  Jahren mit typischem Korsakoff, später aphasische Zustände mit linksseitiger Anosmie und Stauungspapille, Operationsversuch des inoperablen Tumors, eitrige Meningitis.

Makroskopisch: Eitrige Meningitis und ein weit ausgebreitetes Gliom in der Basis des Stirnhirnes. Mikroskopisch im Großhirn, dem Gliom und der Meningitis entsprechende Veränderungen. Im Kleinhirn einzelne doppelkernige Ganglienzellen.

28. Max Sch., 54 Jahre alt; 2 Schwestern leiden an „periodischer“ Psychose. Hat schweres Schädeltrauma erlitten; Potus 1—2 l Bier täglich. Erkrankte im

Alter von 53 Jahren. Wird apathisch, geistig träge, zeigt Aufregungszustände, Gedächtnisschwäche, persönliche Desorientiertheit, Demenz. Plötzlicher Exitus infolge Blutung in den Tumor.

Makroskopisch im linken Stirnlappen ein kleiner apfelgroßer Gliomknoten, der durch den Vorderteil des Balkens in das rechte Stirnhirn hinüberzieht und stark hämorrhagisch durchsetzt ist. Im Kleinhirn mehrere 2kernige Purkynjezellen, zahlreiche verästelte und verlagerte Ganglienzellen.

#### IV. Encephalomalacien.

29. Johann K., 49 Jahre alt; keine Heredität, Frau hat 1 mal abortiert. Im 21. Lebensjahre luetisch infiziert, Schmierkur. Mit 36 Jahren 2 Schlaganfälle, mit 48 Jahren mehrere apoplektiforme Anfälle, nachher einfache Demenz, epileptiforme Anfälle, darin Exitus.

In beiden Hemisphären mehrere alte cystische Erweichungen. Im Kleinhirn keine doppelkernigen Purkynjezellen.

30. Stanislaus O., 47 Jahre alt; Lues zugegeben; Frau hat 1 mal abortiert. Beginn vor 3 Jahren mit hypochondrischen Wahnideen, zunehmende Demenz mit artikulatorischer Sprachstörung, spastischem Gang, mehrfache epileptiformen Anfällen.

Makroskopisch: Großhirn von außen leicht atrophiert; in den Basalganglien beider Hemisphären mehrere kleine, alte, cystische Erweichungsherde.

Im Kleinhirn einzelne Verlagerungen und Sternformen der Purkynjezellen, mehrere doppelkernige.

31. Franz R., 61 Jahre alt; Ein Bruder in der Irrenanstalt gestorben; wird mit 60 Jahren paraphasisch, paraphasisch, bei erhaltenem Sprachverständnis; Nachschreiben gestört; Zwangsweinen; Hemiplegie l., Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Trigeminus.-soporös, Exitus an Pneumonie. Ein Herd im 1. Temporalappen, ein anderer in der capsula interna d. Im Gehirn mehrfache Erweichungsherde, starke Arteriosklerose. Mikroskopisch keine Sphärotrichie-Drusen. Im Kleinhirn einzelne mehrkernige Ganglienzellen.

32. Marie J., 80 Jahre alt; hat viel Entbehrungen durchgemacht; alle Kinder gestorben. Mit 79 Jahren Hemiplegie r., einen Monat darauf ein zweiter Insult. Delirant, hemianopisch, verstumpft, Exitus an Pneumonie.

Makroskopisch: Erweichungen, bedingt durch Verlagerung der Art. fossae Silvii. Mikroskopisch keine Sphärotrichie. Im Kleinhirn keine mehrkernigen Ganglienzellen.

33. Eduard G., 58 Jahre alt; Vater und Mutter an Tbc. gestorben, eine Tante geisteskrank. Von 5 Kindern eines an Tbc., 2 an Blattern gestorben, 2 Kinder kränklich. Im 57. Lebensjahre apoplektischer Insult; Hemiplegie l., nachher dement, stumpf, verkennt Personen, konfabuliert; Exitus an Lungenödem.

In beiden Hemisphären mehrfache cystische Erweichung der Stammganglien; das Kleinhirn recht deutlich atrophiert; mikroskopisch: Im Kleinhirn keine 2kernigen Purkynjezellen.

#### V. Idioten.

34. Wenzel C., 13jähriger Junge; mit verbildeten, differenten Ohrmuscheln, mikrocephalischem Schädel, niedriger, steiler Stirn; zwischen den Zähnen weite Zwischenräume; die vorderen Schneidezähne gezackt und gerieft. 2 Geschwister Fraisen. Häufige Krampfanfälle, spricht nur sehr wenige Worte, ist böseartig; Exitus im Stat. epilepticus.

Typische Mikrocephalie mit mikrogyrem Großhirn. Im Kleinhirn einzelne doppelkernige Purkynjezellen.

35. Anna S., 26 Jahre; Vater Potator, Mutter hat zweimal abortiert, 4 Geschwister leben; Zangengeburt, seit dem 2. Lebensjahre Krampfanfälle, vom 14. Lebensjahre an Intelligenzverfall, wird böse, stumpf, dement.

Im Gehirn in beiden Hemisphären in den medialen Partien des Scheitellappens massige und punktförmige Blutungen, entstanden durch Thrombose des sinus longitudinalis. Das Gehirn sonst normal konfiguriert. Im Kleinhirn mehrere doppelkernige Purkynjezellen.

36. Friedrich F., 8 Jahre; Mikrodolichocephal. Der Großvater mütterlicherseits endete mit Suicid. Vater an Typhus, ein älterer Bruder, 22 Jahre, an Psychose gestorben. Andere Geschwister gesund. Bis zu 4 Jahren gut entwickelt; dann in der Entwicklung stehen geblieben, sprach immer weniger; furchtsam, schreckhaft, blöd, unrein. Gehirn makroskopisch ohne Besonderheiten.

In Kleinhirn vereinzelte doppelkernige Purkynjezellen, nebst zahlreichen Verlagerungen von solchen in Mark und Rinde.

37. Marie B., 8 Jahre; ausgesprochenes Mongoloid, dolichocephal, Rachitis gravis (Kyphoskoliose, stark kariöse Zähne), mikrophthalmisch, mit verbildeten Ohren und auffallend starker Behaarung am Rücken.

Vater und 4 Geschwister angeblich gesund. Mutter angeblich an Verblutung gestorben; Entwicklung verspätet, lernt spät einige Genußmittel benennen — der Wortschatz bleibt auf diese wenigen Worte beschränkt —, ständig zu Bett, stumpf, blöd.

Normales Großhirn, windungsreich, mit mikrogyrischer Anordnung in den Occipitallappen. Kleinhirn normal konfiguriert.

Mehrere zweikernige Purkynjezellen.

38. Jaroslaw P., 2 Jahre; Bruder der Mutter ist geisteskrank; Füße verkrüppelt, Hypoplasie des Genitale; halbmondförmige Zahndefekte, Strabismus convergens, Spasmen der untern Extremitäten, unsauber, ganz unproduktiv, häufige Krampfanfälle. Exitus an tuberkulöser Meningitis.

Sehr windungsreiches Großhirn mit reichlichen Nebenwindungen ohne ausgesprochene Mikrogylie. Leichter Hydrocephalus. Im Kleinhirn keine doppelkernigen Purkynjezellen.

39. Kamilla R., 10 Jahre; normale Geburt; rhachitisch, ausgesprochenes Mongoloid; Eltern sind Geschwisterkinder; Mutter hat zweimal abortiert; eine ältere Schwester ebenfalls idiotisch; lernte spät und wenige Worte sprechen, versteht einiges; dann in vollständige Blödsinn, Exitus an Pertussis convulsiva.

Großhirn windungsarm, mit leichten Windungsanomalien; im Kleinhirn zahlreiche ins Mark und in die Rinde verlagerte Purkynjezellen, keine zweikernigen Purkynjezellen.

## VI. Dementia praecox.

40. Hedwig K., 30 Jahre.; Vater gesund, Mutter diabetisch. 2 Geschwister gesund. Leichte beiderseitige Struma. Ein Kind gesund. Im 24. Lebensjahre katatonen Erregungszustand mit Stupor und Negativismus. Dann „Genesung“ mit 30 Jahren wieder starker katatonen Erregungszustand; geht in diesem an Kollaps zugrunde.

Gehirn makroskopisch normal. Großhirn mikroskopisch ohne spezifische<sup>1)</sup> Veränderungen; im Kleinhirn doppelkernige Purkynjezellen. (Tafel IX, Fig. 6.)

<sup>1)</sup> Unter spezifischen Veränderungen sind hier die, bei der Paralyse und presbyophrenen Demenz vorkommenden gemeint.

41. Josef S., 20 Jahre; keine Anamnese. Typisch katatoner Erregungszustand. Exitus an Herzkollaps.

Gehirn makroskopisch ohne Besonderheiten. Mikroskopisch im Großhirn keine spezifische Veränderungen; im Kleinhirn heterotope Purkynjezellen, darunter mehrere doppelkernige. (Tafel VIII, Fig. 1 u. 2.)

42. Ignaz K., 57 Jahre; keine Anamnese. Mit 56 Jahren Auftreten einer typischen Manie mit Größenideen und motorischer Erregung. Tod an Erysipel.

Großhirn makroskopisch ohne Besonderheiten; mikroskopisch: keine spezifischen Veränderungen desselben. Im Kleinhirn sieht man vielfach ins Mark oder in die Rinde verlagerte Purkynjezellen; mehrere doppelkernige Purkynjezellen.

43. Emanuel V., 28 Jahre; typischer Amentiazustand. Kollapstod.

Großhirn makroskopisch und mikroskopisch ohne spezifische Veränderungen. Im Kleinhirn zweikernige Purkynjezellen. (Tafel VIII, Fig. 3.)

44. Joseph M.-G., 75 Jahre; in der Familie mehrfach Geisteskrankheiten. Wird wegen einer Reihe von Diebstählen und Brandstiftungen zur Klinik gebracht; konfabuliert, produziert reichlich Größenideen, besonders religiösen Inhalts, redet ideenflüchtiges, zusammenhangloses Zeug, stiehlt, sammelt alle möglichen, unnötigen Dinge.

Gehirn leicht atrophisch, histologisch keine spezifischen Veränderungen; im Kleinhirn seltene zweikernige Purkynjezellen.

45. Leo L., 24 Jahre; abstehende, verbildete Ohren. Eine Großtante war blöd, eine Schwester ist hysterisch. Im 23. Lebensjahre Beeinträchtigungsideen; dann ausgesprochen paranoid, nach leichter Besserung neuerlich erregt; allmähliche Entwicklung einer schweren katatonen Verblödung. Exitus an tuberkulöser Meningitis. Außer der tuberkulösen Meningitis makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopisch der Meningitis entsprechende Veränderungen, im Kleinhirn an einer Stelle mehrere Purkynjezellen mit einem Kern, in dem ein größerer und ein kleinerer Nucleolus nebeneinander liegen.

46. Karl K., 24 Jahre; Heredität unbekannt; hat in der Schule sehr schlecht gelernt; im 21. Lebensjahre Halluzinationen, unter deren Einfluß Depression mit Erregungszuständen katatoner Art. Später gehemmt (abstiniert, ist mutacistisch), Exitus an fötider Bronchitis.

Großhirn makroskopisch und mikroskopisch ohne Besonderheiten. Im Kleinhirn verlagerte Purkynjezellen. Keine mehrkernigen Purkynjezellen.

47. Alfred K., 17 Jahre; Eltern und 6 Geschwister gesund. Ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Wird mit 17 Jahren erregt, reizbar; ein Suicidversuch; dann einfach schizophrene Demenz; Gastroenteritis.

Gehirn makroskopisch ohne Besonderheiten; mikroskopisch keine spezifischen Veränderungen; — im Kleinhirn keine zweikernigen Purkynjezellen.

## VII. Presbyophrene Demenz (Fischer).

48. Therese K., 75 Jahre; wird mit 73 Jahren aufgeregt, desorientiert, vergänglich; Konfabulationen, Beschäftigungsdelirium. Gehirnatrophie mit starkem Hydrocephalus. Mikroskopisch: reichliche Sphärotrichie. Im Kleinhirn spärliche doppelkernige Purkynjezellen.

49. Marie M., 58 Jahre; keine Anamnese. Kommt mit 53 Jahren zur Klinik, zeigt Erscheinungen von ängstlicher Depression und halluzinatorischer Verwirrtheit, abstiniert häufig. Exitus an Pneumonie. — Das Großhirn leicht atrophisch.

**Mikroskopisch:** Sphärotrichie in den Stirnlappen. Im Kleinhirn spärliche doppelkernige Purkynjezellen.

50. Johann D., 72 Jahre; 2 gesunde Kinder. Infektion zugegeben, unbehandelt. Mit 50 Jahren ungefähr tabische Symptome. Kommt im 70. Lebensjahre wegen Äußerung von dementen Größenideen, auch paranoischer Äußerungen zur Klinik.

Gehirn makroskopisch nicht atrophisch; mikroskopisch im Großhirn keine paralytischen Veränderungen, dagegen recht zahlreiche Sphärotrichiedrüsen; im Rückenmark typische alte Tabes. Meningen des Kleinhirnes infiltriert, Purkynjezellen stark ruiniert, Vermehrung der Bergmannschen Fasern und der Stäbchenzellen; zahlreiche heterotope und 2 (auch 3) kernige Purkynjezellen.

51. Anna V., 73 Jahre; keine Heredität. Hat 14 mal geboren, Kinder meist jung, eine Tochter mit 31 Jahren, gestorben; wurde mit 70 Jahren vergeßlich, schlaflos, ängstlich, desorientiert, Beschäftigungsdelir, amnestischer Symptomenkomplex. Dement, unrein. Exitus an Pneumonie.

Gehirn deutlich atrophisch; im Gehirn reichliche Drusenbildung. Im Kleinhirn selten doppelkernige, reichliche heterotop verlagerte Purkynjezellen.

### VIII. Einfach-senile Demenz (Fischer).

52. Franziska H., 60 Jahre; erster Mann an Tabes gestorben, 8 Kinder, alle gestorben. Zweiter Mann an Tuberkulose gestorben; aus dieser Ehe 2 Kinder, davon eins gestorben. — War immer gesund, sparsam und fleißig.

Beginn der Erkrankung im 55. Lebensjahr mit progressiver, einfacher Demenz, die sich während der klinischen Beobachtung zu schwerster einfacher Verblödung steigert. Exitus an Pneumonie.

Gehirn von außen leicht atrophisch, sehr starker Hydrocephalus, besonders in den hinteren Abschnitten. Mikroskopisch keine spezifischen Veränderungen. Im Kleinhirn keine mehrkernigen Purkynjezellen.

53. Marie H., 67 Jahre; Mutter an Altersschwäche, Vater 60 Jahre alt, an unbekannter Krankheit gestorben, ein Bruder wurde mit 60 Jahren senil dement. Hat 7 mal geboren, 5 Kinder klein gestorben; erkrankte im 59. Lebensjahre, war angeblich über den Tod des Mannes sehr deprimiert. Abstinente, war schlaflos, zeigte ein kindisches, stumpfes Verhalten. Späterhin ausgesprochen kataton, negativistisch. Exitus an Erisypel.

Das Gehirn deutlich atrophisch, kein Hydrocephalus. Mikroskopisch keine Sphärotrichie. Im Kleinhirn verlagerte und verästelte Purkynjezellen, aber keine Mehrkernigkeit.

54. Anna K., 81 Jahre; Hat 5 mal geboren. Drei Kinder klein gestorben, eine Tochter 28 Jahre alt an Schlaganfall gestorben. Infolge eines sek. Glaukoms fast amaurotisch. Im 77. Lebensjahre traurig, schreit, jammert; bleibt ständig, vielleicht unter Wirkung von Halluzinationen, tief deprimiert.

Gehirn stark atrophiert. Ventrikel deutlich erweitert. Mikroskopisch keine Drüsen, im Kleinhirn keine zweikernige Purkynjezellen.

### IX. Multiple Sklerose.

55. Svatopluk P., 39 Jahre; dolichocephal, angewachsene Ohrläppchen, Schädel und Gesicht asymmetrisch; über Heredität nichts bekannt. Starker Potator. Typische multiple Sklerose mit einfacher Verstumpfung.

Makroskopisch und mikroskopisch typische multiple Sklerose. Im Kleinhirn keine doppelkernigen Purkynjezellen

56. Marie P., 28 Jahre; Vater, ein Bruder und ein Vetter väterlicherseits geisteskrank; bot somatisch (und pathologisch-anatomisch) Zeichen einer multiplen Sklerose; psychisch diverse religiöse Wahnideen, allmähliche Verstumpfung.

Makroskopisch und mikroskopisch typische multiple Sklerose. Im Kleinhirn keine doppelkernigen Purkynjezellen.

### X. Diverse Psychosen.

57. Joseph M., 56 Jahre; Pachymeningitis gummosa. Anamnese sehr mangelhaft; wahrscheinlich progressive Demenz; wurde bereits dement der Heimatgemeinde eingeliefert. Auf der Klinik submanisch-euphorisches Zustandsbild. Somatisch: Hemiplegie und refl. Pupillenstarre.

Makroskopisch circumscribed gummöse Meningitis. Im Kleinhirn doppelkernige Ganglienzellen.

58. Eduard L., 23 Jahre; Athétose double. Verwahrlostes Kind ohne Eltern; Zwangserziehungsanstalt. Mit 16 Jahren Auftreten von athetotischen Bewegungsstörungen, die allmählich in eine Athétose double übergehen. Exitus an Tuberkulose (publiziert von O. Fischer, Beitrag zur pathologischen Anat. der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörungen überhaupt. Diese Ztschr. Bd. 11).

Makroskopisch starke Atrophie des Globus pallidus beider Hemisphären, mit Pigmentierung; Hirnrinde mikroskopisch ohne Besonderheiten; im Kleinhirn spärliche doppelkernige Purkynjezellen.

59. Ernst K., 28 Jahre; Hydrocephalus mit progr. Demenz. Von Vaters Seite 4 Fälle von Geisteskrankheiten. Schwer rachitisch. Dolichocephaler, großer Schädel. Machte im Alter von 4 Wochen Hirnhautentzündung durch. Entwicklung stark verlangsamt. Wird im 21. Lebensjahre insuffizient, schläfrig, masturbiert viel; sehr stumpf; nach fünfjähriger Pause Erregungszustände; äußert paranoide Ideen; dann progressive katatone Demenz. Exitus an Tuberkulose.

Starker Hydrocephalus beiderseits, rechts stärker, namentlich am Stirnlappen, dessen Außenpartie papierdünn verschrumpft ist. Im Kleinhirn keine doppelkernigen Purkynjezellen.

60. Franz B., 23 Jahre Urämie; ein Vetter und ein Neffe seit Geburt schwachsinnig. Mäßiger Potus. Erkrankt im 22. Lebensjahre mit cerebralen urämischen Erscheinungen.

Gehirn makroskopisch leicht geschwellt, sehr anämisch, succulent, keinerlei Zeichen einer organischen Herderkrankung. Im Kleinhirn reichlich verlagerte Purkynjezellen, recht viele doppelkernige.

61. Marie M., 26 Jahre; septisches Delirium. Vater Apoplektiker, eine Tante mit seniler Demenz, eine andere mit Dem. praecox gestorben, ein Kind gestorben. Erkrankt im 25. Lebensjahre an Appendicitis, mit anschließender Adnexerkrankung. Sepsis und septisches Delirium.

Makroskopisch ohne Besonderheiten. Mikroskopisch im Kleinhirn keine doppelkernigen Ganglienzellen.

62. Joseph P., 48 Jahre; traumatische Demenz mit Epilepsie. Im Anschluß an schweres Trauma tiefe Depression, Wahnvorstellungen besonders religiösen Inhalts, Halluzinationen, Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle, Ausgang in Demenz.

Makroskopisch im Großhirn mehrere oberflächliche, leicht bräunlich tingierte, vollkommen vernarbte Rindendefekte; mikroskopisch keinerlei spezifische Veränderungen; — im Kleinhirn keine zweikernigen Purkynjezellen.

## Zusammenstellung des untersuchten Materials.

	Unter- suchte Fälle	Davon		In % ausgedrückt	
		positiv	negativ	positiv	negativ
Paralysen (der Erwachsenen) .	19	16	3	84	16
Juvenile Paralysen . . . . .	6	6	0	100	0
Dem. praecox . . . . .	8	5	3	63	37
Idiotien . . . . .	6	4	2	67	33
Presbyophrone Demenz . . . . .	4	3	1	75	25
Einfach-senile Demenz . . . . .	3	0	3	0	100
Hirntumoren . . . . .	3	3	0	100	0
Encephalomalacien . . . . .	5	2	3	40	60
Multiple Sklerose . . . . .	2	0	2	0	100
Luetische Meningitis . . . . .	1	1			
Urämie . . . . .	1	1			
Athétose double . . . . .	1	1			
Hydrocephalus . . . . .	1		1		
Sepsis . . . . .	1		1		
Traumatische Demenz . . . . .	1		1		
Summe	62	42	20	70	30
Normale	15	0	15	0	100

Bei allen sechs juvenilen (infolge angeborener Lues erkrankten) Paralysen waren zahlreiche doppelkernige Purkynjezellen zu finden, bei den Fällen sogar so zahlreich, daß in jedem Schnitte mehrere doppelkernige Zellen zu finden waren. In den Fällen, wo besonders viele doppelkernige Zellen vorhanden waren, traf man auch ab und zu dreikernige Zellen an. Auf die andern von Sträussler beschriebenen Veränderungen der Purkynjezellen (wie auf die stellenweise Verbreiterung der Achsenzylinder und Fortsätze) wurde nicht geachtet, da die Untersuchung nur an Nissl-Präparaten durchgeführt wurde.

Bei 19 erwachsenen Paralysen fanden sich doppelkernige Zellen 15 mal, also in 84%. Hier waren die doppelkernigen Zellen wesentlich seltener als bei den juvenilen, bei einigen der Fälle wurden in den untersuchten Schnitten nur ein bis zwei doppelkernige Purkynjezellen gefunden, doch waren auch Fälle darunter, bei denen sich die Zellen in reichlicherem Maße vorfanden; interessant ist, daß der eine Fall von seniler Paralyse doppelkernige Zellen in gleicher Häufigkeit aufwies, wie die juvenilen und daß sich auch in diesem Falle dreikernige Zellen auffinden ließen, die sonst bei erwachsenen Fällen fehlten.

Bei den übrigen Fällen von Paralyse der Erwachsenen, bei denen auch positive Befunde erhoben werden konnten, waren die doppelkernigen Zellen recht selten, meist wurden in den untersuchten Schnitten drei bis vier Zellen gefunden, wiederholt auch nur eine bis zwei.

Die *Dementia praecox* weist interessanterweise ziemlich ähnliche Prozentverhältnisse auf wie die Idiotie, denn in beiden Krankheitsgruppen finden sich bei zwei Drittel der Fälle doppelkernige Purkynjezellen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich in allen drei Fällen von Gliomen doppelkernige Purkynjezellen fanden.

Recht überraschend wirkt das Verhalten der senilen Fälle; drei Viertel der untersuchten Fälle von presbyophrer Demenz mit dem histologischen Befunde der *Spaerotrichia multiplex*, hatten doppelkernige Zellen, wogegen sich unter den Fällen von einfach-seniler Demenz (einfache, nur durch das Senium hervorgerufene Atrophie des Gehirns ohne sonstige hinzugekommene pathologische Veränderungen) kein einziger mit positivem Befunde befand.

Bei den 15 normalen Fällen konnten keine doppelkernigen Purkynjezellen gefunden werden.

Es ergibt sich auf Grund dieser systematischen Untersuchung die Tatsache, daß doppelkernige Purkynjezellen bei Psychosen sehr häufig sind, bei Normalen zu fehlen scheinen. Es kommt demnach der Doppelkernigkeit der Purkynjezellen eine gewisse histopathologische Bedeutung zu; hier kann wohl bereits von einer Tatsache gesprochen werden, ungeachtet dessen, daß andere Beobachter die doppelkernigen Zellen seltener gefunden haben; denn ich habe ein recht großes, systematisch zusammengetragenes Material unter gleichen Verhältnissen untersucht und positive Befunde fallen mehr in die Wagschale als negative. Die Erklärung dieser Tatsache bietet recht große Schwierigkeiten. Man hat bisher im allgemeinen angenommen, daß im postfötalen Leben eine Kernteilung in den Ganglienzellen nicht mehr vorkommt; es wurden zwar ab und zu bei sehr starken Schädigungen (Saltykoff) Kernteilungen in Ganglienzellen der Hirnrinde gefunden, doch wurden diese Befunde als Ausnahmen aufgefaßt, weil sie nur in ganz besonders schwer geschädigten und direkt zerfallenden Ganglienzellen beobachtet wurden. Deshalb war es auch für Sträussler naheliegend, seine Befunde auf hereditäre Lues zurückzuführen. Heute ist Sträusslers Auffassung nicht mehr aufrecht zu erhalten, dagegen hat die Ansicht Ranke's recht viel Bestechendes für sich, wonach die doppelkernigen Zellen angeboren und ein Ausdruck einer abnormen Anlage sind; die Häufigkeit der doppelkernigen Zellen bei juvenilen Paralyzen hätte dann nicht ihren Grund in der Lues, sondern in der von den Eltern auf die Kinder sich vererbenden Veranlagung.

Wenn die doppelkernigen Ganglienzellen nur intrauterin entstehen würden, dann müßten die hier mitgeteilten Befunde zu der Auffassung führen, daß die Mehrkernigkeit ein anatomisches Merkmal einer zu Psychosen führenden Anlage darstellt.

In der letzten Zeit ist noch eine andere Auffassung der doppelkernigen



Ganglienzellen geäußert worden. Zuerst war es Alzheimer, der auf Grund des Vorkommens der doppelkernigen Purkynjezellen bei erwachsenen Paralytikern mit sicher erworbener Lues die Möglichkeit erwog, ob die doppelkernigen Ganglienzellen unter besonderen Bedingungen nicht auch im postfötalen Leben sich bilden können. Kolb kam vor kurzem auf Grund seiner Untersuchungen zur Ansicht, daß die Doppelkernigkeit der Ganglienzellen nur ein Zeichen einer regressiven Ernährungsstörung ist, ein Versuch des Organismus, die Zellen vor Untergang zu schützen. Kolb dehnte seine Untersuchungen auch auf das Rückenmark aus, und findet bei einem sehr hohen Prozentsatz doppelkernige Vorderhornzellen und in zwei Fällen konnte er auch doppelkernige Ganglienzellen im Großhirn nachweisen, so daß bei 80% seiner Paralysen doppelkernige Zellen vorhanden waren. Kolb führt für seine Auffassung unter anderem folgende Gründe an:

1. Wenn bei Paralyse die doppelkernigen Ganglienzellen Ausdruck einer degenerativen Veranlagung wären, dann müßten doch Fälle mit ganz gleicher Veränderung zur Obduktion kommen, die keine Lues akquirierten und bei denen deshalb auch keine Paralyse entstehen konnte; und solche Fälle kamen nicht zur Sektion. Dagegen wäre aber einzuwenden, daß man noch gar nicht danach gesucht hat, da eine derartige Fragestellung noch nicht bekannt war.

2. Ist nach Kolb nicht zu verstehen, warum sich zweikernige Ganglienzellen, wenn sie Ausdruck einer Entwicklungshemmung auf Grund einer allgemein degenerativen Anlage wären, nicht bei den eigentlich degenerativen Psychosen, dagegen relativ oft bei der Paralyse nachweisen lassen. Auch dieses Moment trifft nicht zu; denn man hat bereits bei zwei Fällen von Manie dieselben Zellen gefunden (Schröder, Alzheimer); bei Idiotie, der Anlageanomalie par excellence, konnte ich in zwei Drittel der Fälle doppelkernige Purkynjezellen nachweisen und auch bei allen von mir untersuchten Hirngliomen. Bei den Gliomen kann man sowohl die Entwicklung des Tumors als auch die Doppelkernigkeit als Ausdruck einer Störung der Anlage auffassen, wenn man nicht in dem Hirndruck ein Moment annehmen will, das die Ganglienzellen schädigt und zur Doppelkernigkeit führen kann.

3. Erwähnt Kolb, daß er in allen Fällen, in denen zweikernige Ganglienzellen gesehen wurden, Vorstufen nachweisen konnte und zwar besonders in der Umgebung der zweikernigen Zellen, obwohl er selbst zugibt, daß dieser Umstand auch für die andere Auffassung sprechen könnte.

4. Der Umstand, daß die zweikernigen Zellen Kolbs lebhaftere Abbauvorgänge zeigen, kann an und für sich nicht recht in Betracht kommen und könnte auch so aufgefaßt werden, daß die abnorm angelegten Zellen leichter zugrunde gehen; und der Einwand Kolbs, daß bei

protrahiert verlaufenden Paralyse die doppelkernigen Zellen am häufigsten vorkommen, ist einstweilen ebenfalls nicht stichhaltig; er könnte erst dann erhoben werden, wenn man bei der Untersuchung des Materials streng die Fälle je nach ihrer Dauer scheiden würde; dies ist aber bis jetzt noch nicht geschehen.

5. Wäre nach Kolb der lange Zwischenraum zwischen Infektion und Exitus beim Paralytiker unerklärlich, wenn die doppelkernigen Zellen Ausdruck einer angeborenen Veranlagung wären; warum scheint nicht verständlich zu sein, denn selbst minderwertige Veranlagung lebenswichtiger Organe bedeutet nicht unbedingt Lebensunfähigkeit.

Endlich gibt ja Kolb zu, daß erst der Nachweis von Kernteilungsfiguren die Frage klären könnte, deutet aber zum Schluß an, daß er Veränderungen gesehen hätte, die er als Vorstufen zur Entwicklung eines zweiten Kernes aufgefaßt wissen will; ebenso will Orschechovsky in den Vorderhörnern eines Falls von fraglicher Paralyse, dem ein Arm amputiert worden war, verschiedene Veränderungen in den Kernen der Ganglienzellen gesehen haben, die er als Kernteilungen auffaßt.

Man ersieht aus dem Ganzen, daß die Frage der Doppelkernigkeit noch nicht geklärt ist. Manches spricht für, manches spricht gegen eine Veranlagung; auch die Gründe Kolbs sind, wie schon gezeigt worden ist, nicht ganz stichhaltig.

Immerhin möchte ich zwei Momente hervorheben, die eher auf eine Anlageanomalie hinweisen könnten. Dies ist

1. der Umstand, daß in allen von mir untersuchten Fällen von Hirntumoren doppelkernige Purkynjezellen zu finden waren; denn gerade bei Hirntumoren nimmt man im allgemeinen an, daß sie auf Basis einer Anlageanomalie zur Entwicklung kommen und man weiß überdies, daß nicht selten mehrere Anlageanomalien nebeneinander vorkommen;

2. konnte ich bei vielen Fällen recht häufig die schon einigemal beschriebenen, heterotopen oder abnorm gelagerten Purkynjezellen beobachten und es fiel nun auf, daß sich bei diesen verlagerten Purkynjezellen relativ häufiger Doppelkernigkeit zeigte; es ist dies ein wichtiges Verhalten, das in ähnlicher Weise gedeutet werden kann.

Doch als Beweis können auch diese angeführten Momente nicht aufgefaßt werden, es sind im besten Falle zwei Indizien mehr, die für eine Anlageanomalie sprechen würden. Jedenfalls ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß die doppelkernigen Purkynjezellen ein bei Geisteskranken im allgemeinen sehr häufiger Befund sind, und daß es jedesfalls notwendig sein wird, systematisch eine größere Anzahl von Psychosen, besonders der sogenannten funktionellen, auf doppelkernige Ganglienzellen zu untersuchen, damit man vielleicht auf diesem Wege zu einer den Tatsachen entsprechenden Auffassung gelangt.

Man wird das Resultat der von Kolb in Aussicht gestellten Untersuchung abwarten.

Sollte sich herausstellen, daß doppelkernige Ganglienzellen im post-fötalen Leben nicht mehr entstehen, dann würde diese Erscheinung ein wichtiges anatomisches Substrat der zu Psychosen neigenden Veranlagung sein.

#### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **5**, 796.  
 Kolb, Zweikernige Ganglienzellen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 3.  
 Lafora, Zur Frage der hereditären Paralyse der Erwachsenen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **443**. 1912.  
 Orzechovsky, Über Kernteilungen im Vorderhirn des Menschen. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut **13**. 1906.  
 Ranke, Über Gehirnveränderung bei angeborener Syphilis. Zeitschr. f. Erforsch. d. jug. Schwachsinn. 1908.  
 Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Archiv f. Psych. **45**. 1904.  
 Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Elementen. Archiv f. Psych. **40**.  
 Schroeder, erwähnt bei Alzheimer **10**.  
 Sträußler, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juv. progr. Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**, H. 1, S. 30.  
 Vogt und Astwazaturow, Über Kleinhirnerkrankungen (angeborene) mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Archiv f. Psych. **49**, H. 1, S. 75.

#### Erklärung der Tafeln VIII und IX.

##### Tafel VIII.

- Fig. 1. Heterotope zweikernige Purkynjezelle von einer Dementia praecox (Fall 41).  
 Fig. 2. Dieselbe Zelle bei stärkerer Vergrößerung.  
 Fig. 3. Zweikernige Purkynjezelle, Dementia praecox (Fall 43).

##### Tafel IX.

- Fig. 4. Verlagerte pyramidenförmige Purkynjezelle von einer progressiven Paralyse (Fall 20).  
 Fig. 5. Sternförmige, etwas verlagerte, doppelkernige Purkynjezelle von einer Paralyse (Fall 14).  
 Fig. 6. Doppelkernige Purkynjezelle von einer Dementia praecox (Fall 40).

# Über die Voraussetzungen zur klinischen Verwendung des galvanischen Reflexphänomens.<sup>1)</sup>

Von  
**O. Albrecht.**

(Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik in Graz  
[Vorstand: Prof. Dr. Fritz Hartmann].)

Mit 10 Textfiguren.

*(Eingegangen am 6. November 1913.)*

Bald nachdem Veraguth die ersten systematischen Untersuchungen über die Erscheinung, welche von ihm psychogalvanisches Reflexphänomen genannt worden ist, publiziert hatte, versuchten einige Autoren [Jung - Peterson<sup>2)</sup> und andere], mit der neuen Methode klinische Untersuchungen anzustellen. Die physiologischen Grundlagen dieses Reflexphänomens waren damals noch gar nicht gekannt, und bis in die letzte Zeit [Gregor - Gorn<sup>3)</sup>] wurden solche klinische Versuche fortgesetzt, ohne daß hinlängliche Fortschritte in der physiologischen Erkenntnis vorausgingen, welche eine eindeutige Verwertung der Ergebnisse gewährleisten hätten.

Man hat mit derselben Methodik schon zahlreiche psychologische Untersuchungen ausgeführt und dabei brauchbare Resultate erhalten. Man kann bei Verwendung eines Apparates unter stets gleichen Bedingungen auf verschiedene Reize und bei verschiedenen Personen Äquivalentbilder erhalten. Wenn man sich damit begnügt — und das ist gewiß bei vielen psychologischen Problemen möglich —, dann ist es ohne weiters verständlich, daß auch mit dieser Methode bei manchen psychologischen Fragestellungen entsprechende Beantwortungen erzielt worden sind.

Für die klinische Untersuchung sind aber andere Voraussetzungen notwendig. Wenn wir auch nicht darauf warten können, bis die biolo-

---

<sup>1)</sup> Nach einem in der Abteilung für Psychiatrie und Neurologie der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrage. Die genaue Beschreibung der in dieser vorläufigen Mitteilung auszugsweise wiedergegebenen und zahlreicher anderer mit Unterstützung der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien ausgeführter einschlägiger Versuche erfolgt in einer demnächst erscheinenden Publikation.

<sup>2)</sup> Brain, Juli 1907.

<sup>3)</sup> Diese Zeitschr. **16**, H. 1 u. 2. 1913.

gischen Grundlagen einer solchen Methodik restlos aufgeklärt sind, bevor wir sie in die klinische Untersuchung einführen, so ist doch ein größeres Maß solcher Kenntnisse notwendig, als sie bisher zur Verfügung standen. Es ist anzunehmen, daß wir aus den Beobachtungen am Krankenbette auch Erweiterungen unserer biologischen Kenntnisse gewinnen werden, aber über das Wesen der somatischen Vorgänge müssen wir schon vorher orientiert sein. Und diese biologischen Vorgänge sind bei den verschiedenen gebräuchlichen Methoden recht verschieden.

Wenn man nach der Anordnung von Veraguth durch den Körper den Strom einer Batterie schickt, gleichgültig, ob mit unpolarisierbaren Elektroden oder mit Metallelektroden, dann bilden sich auf dem Wege des Stromes durch den Körper Polarisierungsvorgänge, und das galvanische Reflexphänomen beruht der Hauptsache nach auf einem Depolarisierungsvorgang.

Das habe ich als erster schon vor drei Jahren gesagt<sup>1)</sup>; bald danach kam die Arbeit von Aebly und eine Reihe von experimentellen Untersuchungen anderer Autoren, zuletzt die von Gildemeister<sup>2)</sup> in Straßburg, welche Bestätigungen meiner Auffassung brachten.

Läßt man die Batterie weg (Anordnung nach Tarchanoff) und verbindet man den Körper durch Metallelektroden mit dem Galvanometer, so hat man in den Elektroden selbst noch immer eine körperfremde Stromquelle, welche zu Polarisierungs- und im Reflexphänomen zu Depolarisierungserscheinungen führen kann. Diese werden um so stärker sein, je differenter die verwendeten Metalle sind, und sie sind selbst bei möglichst reinen und gleichen Metallen so stark, daß die vom Körper produzierten elektromotorischen Kräfte überdeckt werden können. Benutzt man hingegen bei Vermeidung einer körperfremden Stromquelle unpolarisierbare Elektroden, dann erhält man als Ruhestrom das Bild einer somatogenetischen elektromotorischen Kraft, es fehlt die Polarisationswirkung und die Kurve des galvanischen Reflexphänomens stellt, soweit nicht Widerstandsänderungen mitspielen, Schwankungen der elektromotorischen Kraft, welche wir vom Körper ableiten, dar. Es sind also bei diesen verschiedenen Methoden neben Widerstandsänderungen einmal Depolarisierungsvorgänge, ein anderes Mal somatogenetische elektromotorische Kräfte, unter anderen Umständen vielleicht wieder beides zugleich, was zur Entstehung des galvanischen Reflexphänomens führt.

Wir haben Ursache, anzunehmen, daß jedesmal vasomotorische

<sup>1)</sup> Bericht über den IV. Kongreß für experimentelle Psychologie in Innsbruck 1910. Leipzig 1911.

<sup>2)</sup> Ref. in Neurol. Centralbl. 32, Nr. 16, 1058. 1913; Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2389.

und sekretorische Veränderungen die Grundlage der Erscheinungen bilden; diese selbst sind aber ihrem Wesen nach verschieden. Das kommt am deutlichsten zum Ausdruck in der Größenordnung, in welcher sich die Schwankungen der elektromotorischen Kraft abspielen. Ich fand sie in verschiedenen Versuchen:

Nach der Anordnung von Veraguth in der Größenordnung  $10^{-2}$ , in der Anordnung nach Tarchanoff mit Metallelektroden in der Größenordnung  $10^{-4}$ , und bei Verwendung von unpolarisierbaren Elektroden in der Größenordnung  $10^{-4}$ , bis  $10^{-6}$ .

Wenn wir auch bei jeder der erwähnten Methoden auf einen Reiz einen gleichartigen Effekt eintreten sehen, wenn wir auch annehmen, daß der Hauptsache nach dieselben Nervenbahnen im Reflexbogen tätig sind, ja, daß selbst die Erfolgsorgane zum Teil die gleichen sind, so ist doch das Wesen des biologischen Vorganges ein anderes, und es ist eine Notwendigkeit, festzulegen, welchen Ablauf im gesunden Körper wir als Grundlage der Untersuchungen am Kranken ins Auge fassen sollen.

Nun kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei allen Methoden mit körperfremder Stromquelle die Resultate wesentlich von Umständen abhängen, welche außerhalb des Körpers liegen, ohne daß wir diese Umstände in ihrer Wirkung genau bemessen können, mit anderen Worten: die reinlichste und einwandfreieste Methode ist die ohne körperfremde Stromquelle mit unpolarisierbaren Elektroden und, was heute nicht mehr näher betont werden braucht, mit Saitengalvanometern.

Es ist bisher allgemein Gebrauch gewesen, von beiden Händen, bzw. beiden Armen abzuleiten. Nun entstand aus einer Reihe von Überlegungen die Vermutung, daß auch bei einseitiger Ableitung ein galvanisches Reflexphänomen zu erzielen sein müsse. Wenn die galvanischen Erscheinungen, die wir unter den oben angeführten Bedingungen erhalten, auf vasomotorischen Veränderungen beruhen, dann war zu erwarten, daß die symmetrische Blutverteilung und die halbseitig getrennte Innervation des Körpers auch beiderseits gleichartige, d. h. symmetrisch angeordnete und in ihrer Wirkung einander entgegengerichtete Potentialgefälle entstehen lassen. In einer Reihe von Versuchen ist es mir vorgekommen, daß Versuchspersonen, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen ausgiebige Ströme und Stromschwankungen produzierten, unter dem Einflusse von Ermüdung und Abspannung bei der Ableitung von beiden Händen beinahe keine Ablenkung des Galvanometers, oder unbedeutende Schwankungen um den Nullpunkt zeigten. Das war wohl nur so zu erklären, daß im Körper gegeneinandergerichtete Ströme existieren, welche unter Umständen sich gegenseitig derartig paralysieren können, daß der eben erwähnte Effekt einer scheinbaren Stromlosigkeit eintritt.

Ich ging deshalb daran, einseitige Ableitungen vom Körper vorzunehmen. Dazu war vor allem die Konstruktion einer unpolarisierbaren Elektrode notwendig, welche allen Körperteilen angelegt werden kann.

Ich ließ solche Elektroden nach dem Prinzip der in der Physiologie gebräuchlichen herstellen. Zinkstab in Zinksulfatlösung — Gipsdiaphragma — physiologische Kochsalzlösung. Statt des Tonverschlusses oder des Pinsels verwende ich Wattebäusche. Diese Elektroden haben einen Widerstand von 300—350 Ohm und, miteinander isoliert verbunden, ein Potentialgefälle von  $3 \cdot 10^{-5}$ .

Tatsächlich ergab sich bei dieser Versuchsanordnung, daß bei der Ableitung von der Achsel zur Hand Ströme ableitbar waren, und es fanden sich auch auf die gewohnten Reize die Erscheinungen des galvanischen Reflexphänomens. Dabei ließ sich konstatieren, daß der abgeleitete Strom stets die Richtung von Achsel zu Hand hat. Es ergibt sich hier die Frage: handelt es sich bei diesem Strom um Potentialdifferenzen, die innerhalb der Extremität als Ganzem entstehen, oder nur um einen sog. einsteigenden Drüsenstrom im Sinne Hermanns? Leitet man von der Innenfläche des Oberarmes zur Handfläche oder von der Achsel zur Innenfläche des Unterarmes ober dem Handgelenke, oder vom Oberarm zu Handgelenk ab, so bleibt die Stromrichtung gleich, wie bei der Ableitung von Achsel zu Hand, nur die Intensität ändert sich. Es ist daraus zu erkennen, daß der Drüsenreichtum der Ableitungsstellen Achsel : Handfläche nicht für die Stromrichtung bestimmend ist, daß es sich also offenbar um eine in der Extremität in ihrer Totalität vorhandene Potentialdifferenz handelt<sup>1)</sup>.

Es war weiterhin interessant, zu untersuchen, wie sich bei symmetrischer Ableitung von beiden Seiten die Ströme verhalten.

In den folgenden Figuren 1—4 sind derartige symmetrische Ableitungen dargestellt. Unten die Zeit in  $\frac{1}{5}$  Sekunden, oben die Linie der Reizmarke. Von den beiden Kurven gehört die obere dem rechten, die untere dem linken Arme an. Zur Linken ist überall die Ruhelage des stromlosen Fadens markiert. Die beiden Galvanometer sind auf gleiche Empfindlichkeit bei aperiodischer Einstellung gebracht, so daß die Differenzen in der Fadenablenkung die Ungleichheit der Stromintensität ausdrücken.

Die Figuren 1 und 2 haben keine Reizmarken, weil die Stromschwankungen durch außerhalb des Experiments gelegene zufällige

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Die von Leva (Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2386) kürzlich gebrachte Folgerung seiner Untersuchungen „daß das psychogalvanische Reflexphänomen an die Schweißdrüsen gebunden ist“, wird schon dadurch hinfällig, daß man das Phänomen an schweißdrüsenlosen Hunden erzeugen kann. Vgl. meine Untersuchungen Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 21. 1910.

Reize hervorgerufen wurden. Ich bilde sie aber ab, weil sie von einem Fall von Basedow stammen und zeigen, daß auch bei dieser Krankheit galvanische Reflexphänomene zu erhalten sind.

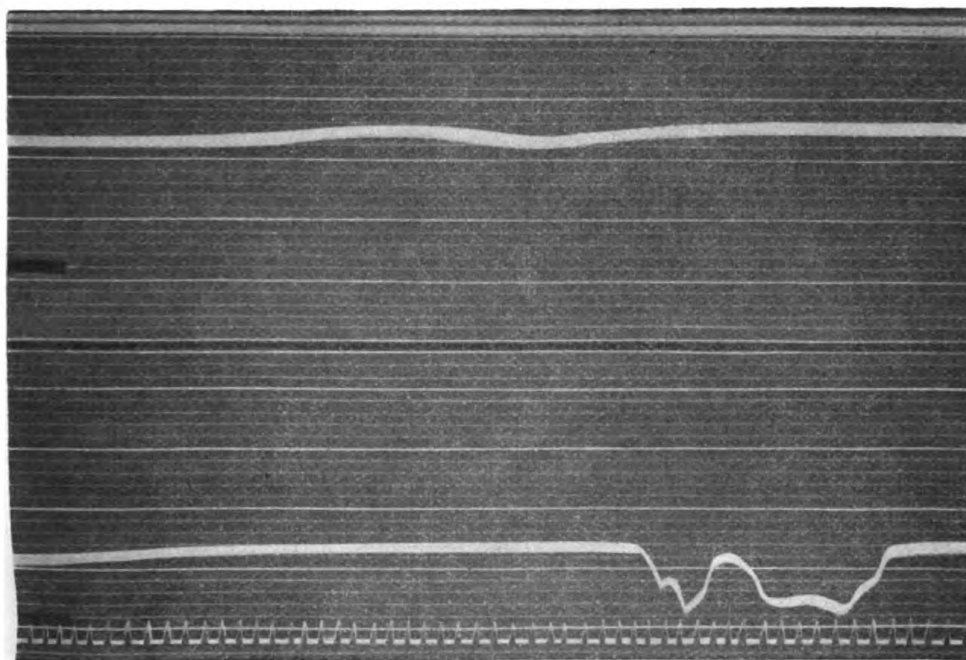


Fig. 1\*).

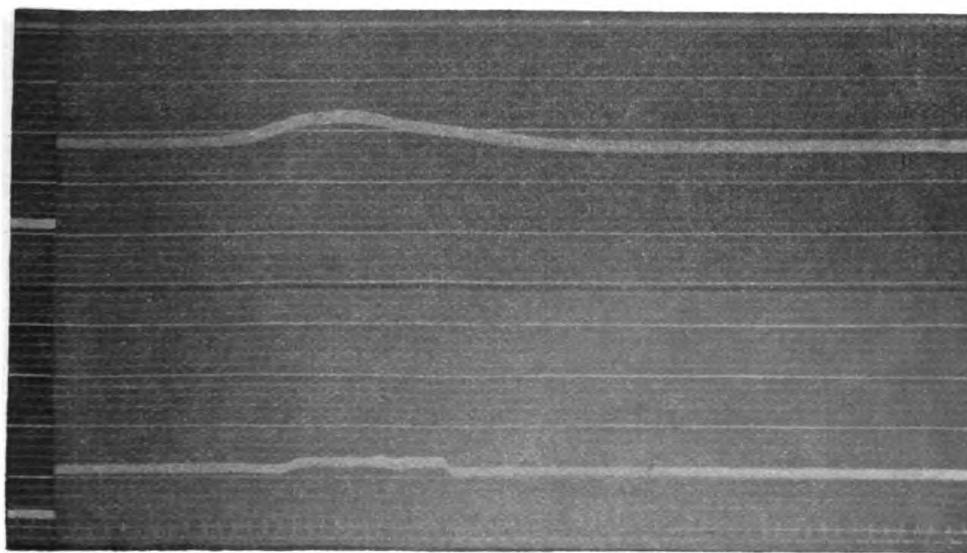


Fig. 2.

\*) Die Originalaufnahmen sind auf 120 mm breitem Papier gemacht, die Horizontalstreifen geben die Zweimillimeterteilung.



In beiden Bildern ist zu sehen, daß die Stromstärke im rechten Arm eine wesentlich größere ist, als die im linken Arm. Es ist weiter zu sehen, daß die Reaktion in ihrer Form wie in ihrer Stärke in beiden Armen ungleich eintritt. In der Figur 1 sind in der Kurve des linken Armes zackige, fast bis zum Nullpunkt führende Schwankungen sichtbar. Diese sind auf Zuckungen, welche vom Experimentator kontrolliert werden konnten und dadurch hervorgerufene Kontaktänderungen an den Elektroden zu beziehen. Da nun beide Ströme die gleiche Richtung Achsel : Hand haben, einander in der Wirkung also entgegengerichtet sind, ist zu vermuten, daß bei geringfügigeren derartigen motorischen Äußerungen, welche Versuchsfehler bedingen, eine Verminderung der Stromintensität einer Seite, bei Ableitung von Hand zu Hand, eine Vermehrung der resultierenden Stromintensität vorzutäuschen in der Lage sein könnte.

Fig. 3 und Fig. 4 stammen von einem Patienten mit funktioneller vollkommener Lähmung der Motilität und aller Empfindungen auf der linken Körperseite. In dem einen Versuche war ein akustischer Reiz, im anderen ein Lichtblitz verwendet. In Fig. 3 zeigen sich in der Kurve der funktionell gelähmten linken Extremität Schwankungen als Folgen motorischer Reaktionen, während die Kurve der anderen Seite einen gleichmäßig ruhigen Anstieg zeigt. In Fig. 4 ist wieder die Differenz der Stromintensität zwischen links und rechts bei gleicher Empfindlichkeit der Galvanometer auffallend.

Ich konnte an einer Reihe von gesunden Versuchspersonen bemerken, daß bei Rechtshändern der Strom der rechten Körperhälfte, bei zwei Linkshändern hingegen der der linken Seite an Intensität überwiegt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, daß die Verwendung von Kompensationsströmen für solche Untersuchungen ungeeignet ist, weil man erstens kein absolutes Maß des sog. Ruhestromes erhält, und zweitens das Verhältnis des galvanischen Reflexphänomens zum Ruhestrom dabei nicht erkennen kann.

Auch bei diesen Strömen, welche wir von einer Extremität ableiten, haben wir die Frage zu beantworten, ob die Stromschwankungen durch Änderungen der elektromotorischen Kraft, durch Änderungen des Widerstandes oder durch beides hervorgerufen werden. Es ergibt sich also auch hier das Bedürfnis nach einer Analyse der Stromschwankungen.

Ich habe diese nach der von mir seinerzeit<sup>1)</sup> angegebenen Methode der zwei Stromkreise durchgeführt. Bei der Verwendung von Saitengalvanometern war hierzu die Konstruktion eines besonders präzise gebauten Stromwenders notwendig, welcher gestattet, ohne Unterbrechung des Stromes denselben abwechselnd in zwei Galvanometer

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 27.

zu leiten. Die Bilder, welche man dadurch erhält, sind zwei Reihen von Zacken, die so entstehen, daß der Schatten des einen Fadens zur Ruhelage zurückkehrt, während gleichzeitig der andere seine Ablenkung erfährt. Die unteren Punkte dieser Zackenreihe, miteinander verbunden,

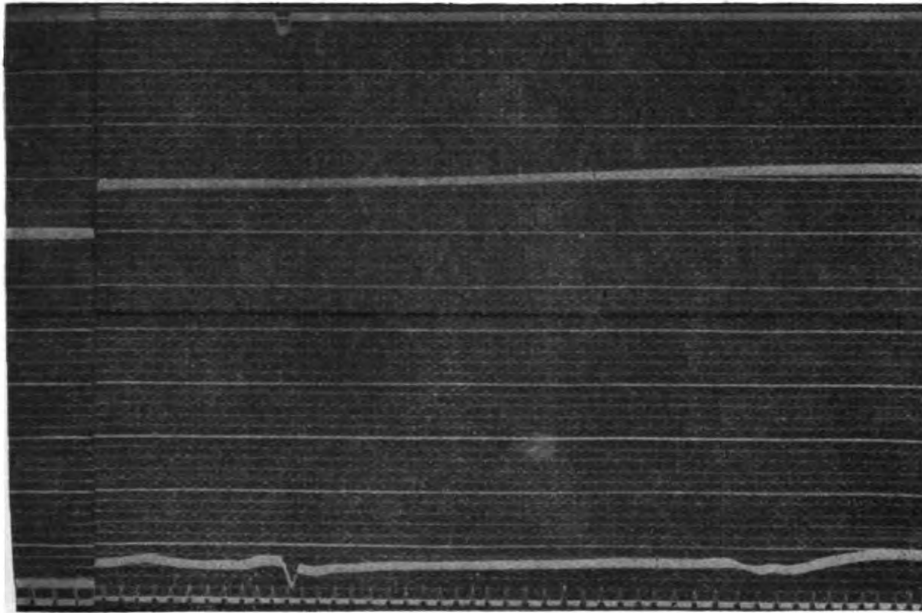


Fig. 3.

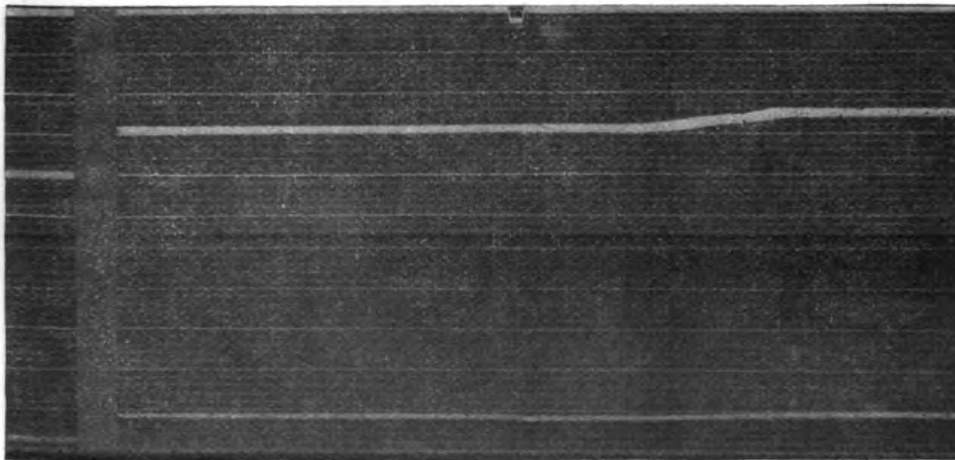


Fig. 4.

geben die Ruhelage des (stromlosen) Fadens, die Verbindung der oberen Zackenenden die Kurve. Das eine Galvanometer hat einen größeren Widerstand vorgeschaltet, zeigt deshalb nur die Veränderungen der elektromotorischen Kraft an, das andere Galvanometer hat keinen

Rheostatwiderstand vorgeschaltet, bringt deshalb die Veränderung des Körperwiderstandes wie der elektromotorischen Kraft zur Anschauung.

Es ließ sich durch Berechnung nachweisen, daß die Veränderungen von elektromotorischer Kraft und Widerstand in diesen Bildern durch das Verhältnis der Ausschlaggrößen der beiden Galvanometer bestimmt werden.

Selbstverständlich muß vor jedem Versuche, bzw. jeder Versuchsreihe durch Eichung nicht nur die Empfindlichkeit der Galvanometer konstatiert werden, sondern es ist auch festzustellen, daß der Stromwender richtig funktioniert. Man erkennt dies daraus, daß bei Verwendung des Stromwenders die Zacken genau dieselbe Ausschlaggröße angeben, wie wenn der Strom durch jedes Galvanometer einzeln längere Zeit hindurchgeschickt wird. Dadurch ist auch gleichzeitig erwiesen, daß durch das Umschalten keine Selbstinduktion hervorgerufen worden ist.

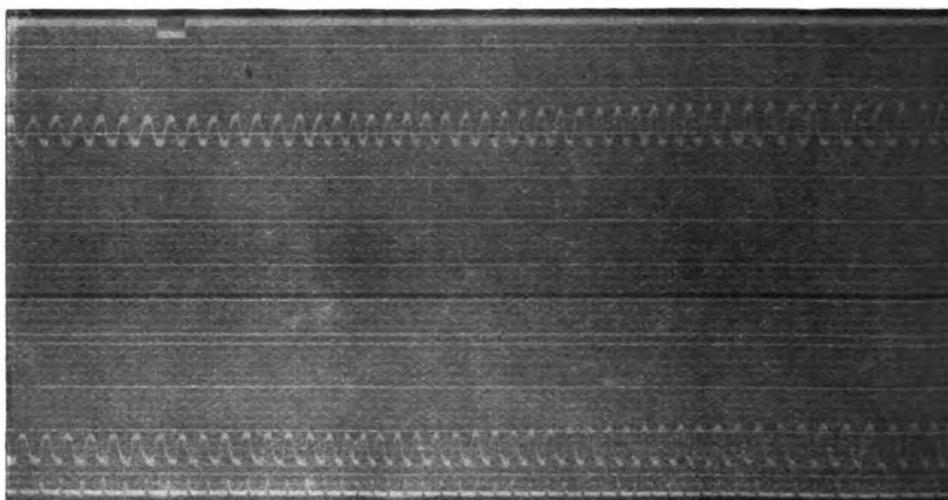


Fig. 5.

Fig. 5 gibt eine Analyse eines galvanischen Reflexphänomens von einem gesunden Manne bei Ableitung von der Achsel zur Hand der rechten Seite. Man sieht etwa 3 Sekunden nach dem Reiz (Lichtblitz) ein Ansteigen der Kurve in beiden Galvanometern, wobei das Verhältnis der Ausschlagsgrößen gleichgeblieben ist. Es ergibt sich daraus, daß es sich hier nur um eine Zunahme der elektromotorischen Kraft gehandelt hat.

In dem nächsten Bilde (Fig. 6) welches eine Ableitung vom linken Arme darstellt, sieht man in beiden Kurven regelmäßige Schwankungen, welche mit der Atmung synchron waren, außerdem aber kleine Zacken, die als Elektrokardiogrammzacken anzusprechen sind. Auf den Reiz (Stoß in den Rücken) trat eine mäßige Zunahme der Ausschlagsgröße

in beiden Galvanometern gleichmäßig ein, also auch hier eine Zunahme der elektromotorischen Kraft.

Diese beiden Aufnahmen stammen von derselben Versuchsperson und demselben Tage. Bei der ersten war für das obere Galvanometer 30000 Ohm vorgeschaltet, bei der zweiten Aufnahme 10000 Ohm. Die unteren

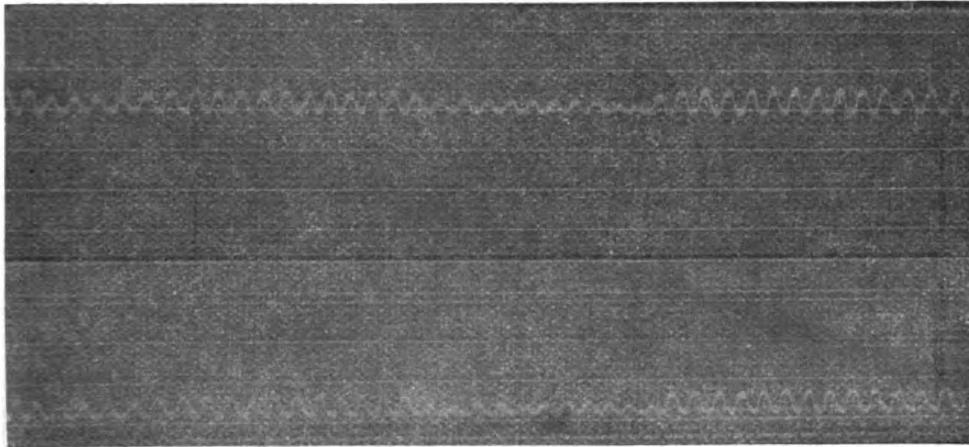


Fig. 6.

Kurven sind beide Male mit einem Nebenschlußwiderstand von 200 Ohm aufgenommen. Die Galvanometer haben einen Widerstand von 148, bzw. 163 Ohm. Wenn man unter Berücksichtigung dieser Zahlen die beiden Kurven vergleicht, so sieht man, daß die elektromotorische Kraft bei der Ableitung vom linken Arme wesentlich geringer ist, als die vom rechten.

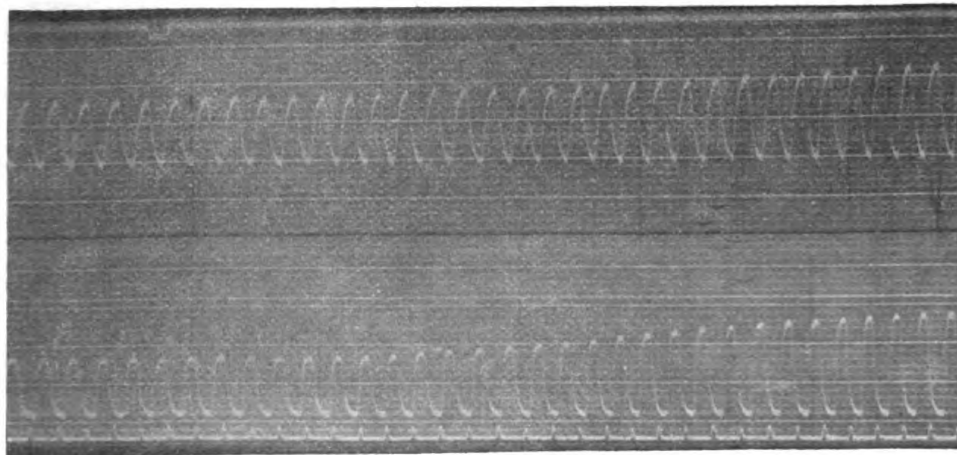


Fig. 7.

Die folgende Fig. 7 stellt die Analyse einer Kurve von einer gesunden weiblichen Versuchsperson dar. Das obere Galvanometer mit 20000 Ohm

33\*

Widerstand, das untere mit 200 Shunt. Die Ableitung erfolgte links Achsel : Hand. In diesem Falle sieht man deutlich, daß sich das Verhältnis der Zackengröße nach dem Reiz verändert. Vor dem Reiz finden wir oben 17, unten 14 mm Zackengröße, nach dem Reiz oben 23, unten 25 mm. Es haben demnach die Zacken unten beträchtlich mehr zugenommen als oben, d. h. in dem Galvanometer ohne eingeschalteten Widerstand ist die Kurve größer, als in den anderen, und wir schließen daraus, daß sich auf den Reiz neben einer Zunahme der elektromotorischen Kraft, welche in der oberen Kurve zum Ausdruck kommt, auch noch eine Verminderung des Widerstandes vollzogen hat.

Die mathematischen Belege, sowie die rechnermäßige Ausarbeitung derartiger Versuche werden an anderer Stelle veröffentlicht.

Schließlich sollen noch 3 Kurven von dem Patienten gebracht werden, von welchem Fig. 3 und 4 stammt.

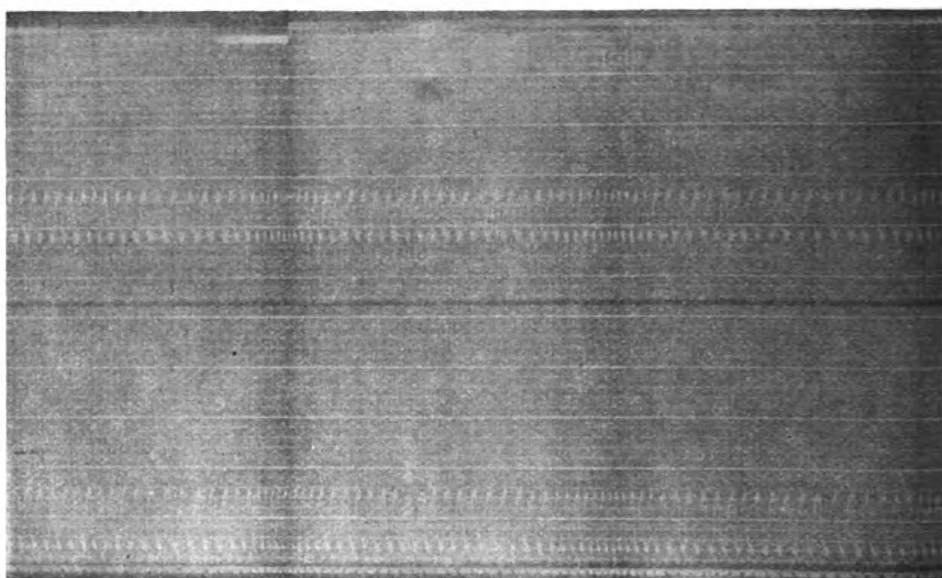


Fig. 8.

Fig. 8 stellt einen Versuch dar, bei welchem rechts von der Achsel zur Hand abgeleitet wurde, das obere Galvanometer mit 30000 Ohm direkt, das untere mit 100 Ohm Shunt geschaltet. Als Reiz wurde Kelenspray auf den linken (funktionell empfindungslosen) Arm wirken gelassen. Es trat keine erkennbare Reaktion ein. Daraus konnte die Vermutung entstehen, daß die fehlende Wahrnehmung des Reizes mit dem Ausfall des Reflexphänomens in Zusammenhang zu bringen ist. Es wurde deshalb kurz danach bei unveränderter Apparatenordnung derselbe Reiz an der rechten Achsel (ungestörte Empfindung) wiederholt. (Fig. 9.) Auch hier ist fast keine Reaktion zu erkennen. Das be-



weist, daß der Ausfall bei Reiz auf der empfindungsgelähmten Seite nicht durch die Empfindungslähmung hervorgerufen worden ist, sondern daß hier andere Momente mitspielen, zumal der Patient an anderen Tagen vollkommen entsprechend reagiert hat.

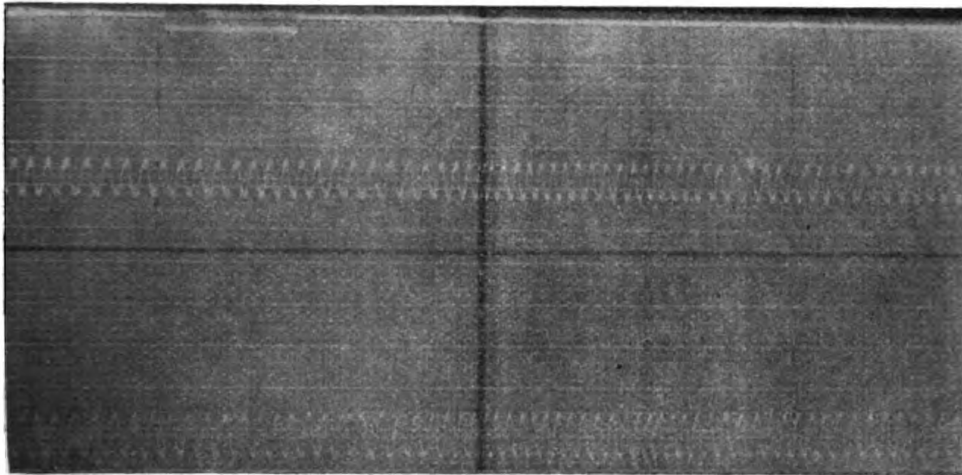


Fig. 9.

Fig. 10 stellt einen Versuch bei Ableitung vom linken Arm desselben Kranken dar. Obere Kurve: Galvanometer mit 10 000 Ohm direkt geschaltet, untere Kurve: Galvanometer ohne Shunt. Reiz: leichter

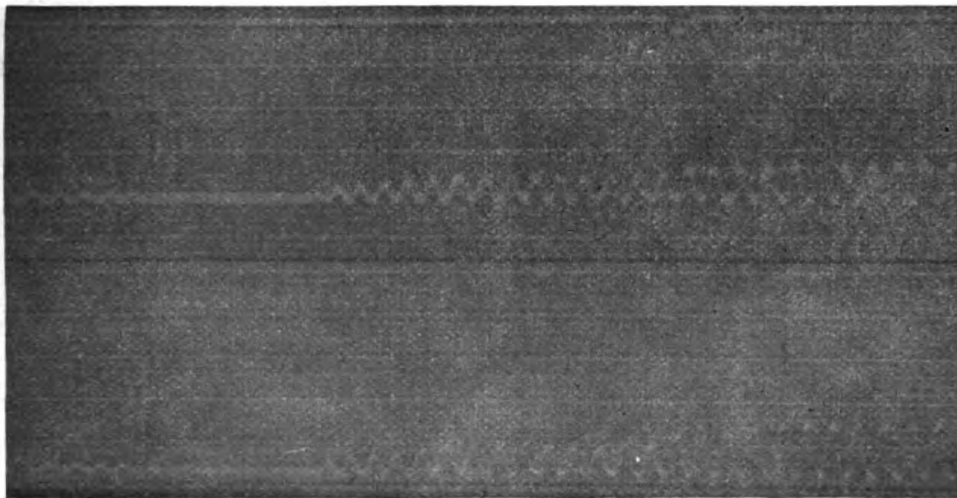


Fig. 10.

Schlag auf den linken Arm. Man sieht in dieser Kurve, von welcher, wie von allen anderen, nur ein kleiner Ausschnitt dargestellt ist, ein vorübergehendes Verschwinden des Stromes, Schwankungen der Intensität, welche mit der Atmung gleichzeitig einhergehen und schließlich

Reaktionen auf den Reiz. Knapp nach dem Reiz tritt in der unteren Kurve eine kurze stärkere Schwankung auf, also eine Verminderung des Widerstandes, welche wohl auf eine flüchtige motorische Reaktion des Patienten bezogen werden darf. Dann erfolgt in beiden Kurven eine gleichmäßiger Anstieg, bei welchem die Zunahme der Zackengröße in der unteren Kurve größer ist, als die in der oberen Kurve, also auch hier eine Zunahme von elektromotorischer Kraft und Verminderung von Widerstand. Es finden sich demnach hier in dem sensoriell wie motorisch gelähmten linken Arm auf einen taktilen Reiz an dieser Extremität sowohl deutliche elektromotorische Erscheinungen als auch Widerstandsänderungen, welche zum Teil auf unwillkürliche und unbewußte motorische Reaktionen zu beziehen sind.

In einer Reihe von Versuchen ließ sich bei der Ableitung von beiden Achseln nachweisen, daß auch hier Potentialdifferenzen bestehen. Dieselben waren jedoch regelmäßig wesentlich kleiner, als die zwischen Achsel und Hand, sie schwankten zuweilen um den Nullpunkt oder änderten während des Versuches die Richtung. Vermutlich handelt es sich hier um die Resultante von Potentialdifferenzen, welche sich teilweise in den zwischen den beiden Ableitungspunkten gelegenen inneren Organen entwickeln.

Um so mehr ist anzunehmen, daß bei Ableitung von beiden Händen ein Strom abgeleitet wird, der als Rest verschiedener teilweise gegeneinander gerichteter Komponenten elektromotorischer Kräfte anzusehen ist. Bei Ableitung von einem Arm hingegen werden mehrere gewichtige solche Komponenten ausgeschaltet und es ist anzunehmen, daß wir uns damit der Darstellung eines einheitlichen Vorganges wesentlich genähert haben.

Wir müssen uns heute noch begnügen, zu konstatieren, daß wir es hier mit endosomatischen elektromotorischen Kräften zu tun haben, ohne daß wir vorläufig imstande sind, den Sitz der elektromotorischen Kraft genau zu bestimmen. Daß dieser Strom kein einheitliches Produkt eines biologischen Einzelvorganges ist, können wir jedoch vermuten, und wir werden in dieser Annahme durch die Beobachtung bestärkt, daß wir in der Ruhekurve Schwankungen eintreten sehen, die wir mit bestimmten kontrollierbaren anderen Erscheinungen in Zusammenhang bringen können. So zeigt sich bei der Ableitung vom linken Arm häufig, in allerding zarter Andeutung die Zacke des Elektrokardiogramms. Bei verschiedenen Versuchspersonen, gesunden wie kranken, ist mir das regelmäßige Auftreten von Intensitätsschwankungen im Zusammenhange mit der Atmung vorgekommen. Eine Gesetzmäßigkeit in dieser Richtung war bisher noch nicht konstatierbar.

Ich habe in meinen Ausführungen stets vom galvanischen Reflex-

phänomen und nicht, wie es von Veraguth ursprünglich genannt wurde, vom psychogalvanischen Reflexphänomen gesprochen, und zwar aus folgendem Grunde: Wir haben es in den Erscheinungen, die uns da beschäftigen, zweifellos mit einem jener zahlreichen Vorgänge zu tun, welche wir als „körperliche Begleiterscheinungen psychischer Zustände“ bezeichnen. Wir sind berechtigt, sie von diesem Standpunkte aus zu sehen, nichts gestattet uns vorläufig aber, einen Kausalnexus zwischen psychischem Erlebnis und gemessenem somatischem Vorgange noch dazu in der Art herzustellen, wie das auch heute noch öfters geschieht, nämlich in dem Sinne, daß der psychische Vorgang die Ursache der Entstehung des Reflexphänomens sei. Von dem unvoreingenommenen Standpunkte aus, der die somatischen Parallelerscheinungen verzeichnen und studieren will, werden wir gerade durch diese Methodik voraussichtlich wesentliche Fortschritte im Verständnis der den psychischen Erscheinungen zugrunde liegenden Organvorgänge und dadurch der psychischen Erscheinungen selbst machen können. Diesem Standpunkte entspricht aber mehr der Ausdruck galvanisches Reflexphänomen. Ich glaube, Herr Veraguth selbst wird mit dieser Änderung einverstanden sein.

Es liegt mir natürlich fern, aus den wenigen hier gezeigten Bildern irgendwelche Deduktionen klinischen Inhalts machen zu wollen. Ich habe sie vielmehr aus meinen Versuchsprotokollen herausgegriffen, um zu beweisen, daß bei der angewendeten Methode Dinge beobachtet werden können, welche bei den bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht zu erkennen waren.

Wenn wir auch erwarten dürfen, daß noch eine Reihe offener Fragen der Beantwortung zugeführt werden wird, so können wir anderseits, wie die angeführten Versuche zeigen, heute schon eine Anzahl von Grenzlinien feststellen, innerhalb welcher die klinische Methodik zur Ausbildung gelangen soll.

Abgesehen von den selbstverständlichen Beobachtungen, der bei allen psychophysiologischen Versuchen notwendigen Vorsichten in der Behandlung der Versuchsperson, welche sich in einem Zustande möglicher Entspannung befinden muß usw., ist die Verwendung unpolarisierbarer, überall an den Körper anlegbarer Elektroden, vor allem aber die einseitige Ableitung, bzw. die doppelseitige symmetrische Ableitung mit zwei Galvanometern unbedingt nötig, wenn wir klinisch arbeiten wollen. Es wird heute niemandem einfallen, ein Plethysmogramm derart herzustellen, daß er beide Arme des Patienten in Manschetten steckt und die zwei Ableitungsschläuche auf eine Mareysche Trommel wirken läßt. Die Darstellung des galvanischen Reflexphänomens bei der Ableitung von beiden Händen läßt sich mit einer solchen Anordnung ganz gut vergleichen. Die Analyse der einseitig abgeleiteten



Ströme und Stromschwankungen gewährt uns einen weiteren Einblick in den Mechanismus der untersuchten Vorgänge.

#### Zusammenfassung.

Wir können erwarten, daß sich in der weiteren Entwicklung der vorstehend geschilderten Versuchsanordnung, welche an der Klinik Prof. Hartmanns in Graz ausgearbeitet worden ist, die Grundlagen einer klinischen Elektrographie werden festlegen lassen. Die Ergebnisse, die mit dieser Methode bisher erzielt wurden, sind folgende:

1. Von jedem Arme lassen sich beim Anlegen entsprechender Elektroden an dessen Achsel und Handfläche Ströme ableiten, welche jederseits von Achsel zu Hand gerichtet sind.

2. Bei der Ableitung von beiden Achseln finden sich Potentialgefälle von unbestimmter Richtung und schwankender Intensität.

3. Die Intensität der Ströme, welche sich von einem Arme ableiten lassen, ist rechts und links verschieden. Rechts- und Linkshänder zeigten in einer Reihe von Fällen regelmäßig entsprechend der bevorzugten Extremität erhöhte Stromintensität.

4. Man sieht bei dieser halbseitigen Ableitung an beiden Körperhälften verschiedene galvanische Reaktionen eintreten, welche bei vollkommener motorischer Ruhe, sowohl nach Stärke, als auch nach Form voneinander zu unterscheiden sind.

5. Man kann bei der halbseitigen Ableitung die durch einseitige motorische Reaktionen entstehenden Fehler als solche erkennen und bei der Beurteilung in Rechnung ziehen.

6. Durch die einseitige Ableitung wird eine Fehlerquelle vermieden, welche bei der Ableitung von beiden Händen darin besteht, daß die Resultante mehrerer einander teilweise entgegengerichteter Potentialgefälle gemessen wird.

7. Die Analyse der von einem Arm abgeleiteten Ströme ergibt auch hier das Vorkommen von Änderungen der Spannung *und* des Widerstandes als Grundlage des galvanischen Reflexphänomens.

## **Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen.**

Von  
**Dr. A. Knauer.**

(Aus der Königlichen Psychiatrischen Klinik in München.)

*(Eingegangen am 19. Oktober 1913.)*

Der Gelenkrheumatismus vermag gleich wie die meisten fieberhaften Infektionskrankheiten sowohl in der Zeit der akuten Erscheinungen als auch nach längerem Bestand des Fiebers und der Gelenkschwellungen und besonders in der Zeit ihres Abfalles symptomatische Seelenstörungen hervorzurufen. Am längsten bekannt sind die mit dem bedenklichen Namen „Gehirnrheumatismus“ bezeichneten schweren cerebralen Störungen der akuten Periode, die gewöhnlich gegen Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Fieberwoche auftreten. Schon die medizinischen Schriftsteller des 17. und 18. Jahrhunderts (Sydenham, Boerhave, v. Swieten, Stoll, Savades u. a.) haben diese Komplikationen der Krankheit beschrieben und im vergangenen Jahrhundert sind zahlreiche hierhergehörige Beobachtungen von Trousseau, Baillarger, Gubler, Vigla, Raynaud, Blacher, Féréol, Fox, Ringer, Leber, Posner, Tuengel, Roth, Trier, Krauss u. a. mitgeteilt worden.

Am häufigsten nimmt die Störung folgenden Verlauf: „Blitzartig“ oder nach einem voraufgehenden Stadium hartnäckiger Schlaflosigkeit, ängstlicher Verstimmung, leichter Benommenheit mit Kopfschmerzen, dagegen häufig einem auffallenden Nachlaß der Gelenkschmerzen und leichter, besonders nachts auftretender Delirien verfallen die Kranken plötzlich in schwere Angstzustände und zornmütige deliriöse Erregungen, greifen wütend ihre Umgebung an, schlagen Türen und Fenster ein und suchen zu entkommen. Einer von Klein beschriebenen Kranken gelang es auch, durch ein Fenster in die Tiefe zu springen; sie ging an den erlittenen Verletzungen zugrunde. Bereits nach wenigen Stunden oder auch Tagen pflegen die Kranken wieder auffallend ruhig und reaktionslos zu werden. Unter Brechen, Konvulsionen, Pulsverlangsamung stellt sich schließlich Koma und Tod ein. Trügerische, kurzdauernde Remissionen, in denen die Kranken klar erscheinen, können sich in diesen Gang der Dinge einschleichen. Exzessive Temperatur-

steigerungen — in einem von C. Rosenthal mitgeteilten Falle bis zu 44,2 — begleiten häufig diese cerebralen Zufälle.

Neben der typischen Abwicklung des „Hirnrheumatismus“ kommen in zahlreichen Fällen auch andersgeartete Verlaufsformen vor. Zunächst kann in seltenen, besonders foudroyanten, sogenannten „apoplektiformen“ Fällen die Erregung schon in weniger als einer Stunde mit dem Tode enden. So stürzte ein bis dahin psychisch ganz unauffälliger Rheumatismuskranter Trousseau mit dem Ruf „Dieb“ plötzlich aus dem Bett, warf sich wütend auf die eben eingetretenen Ärzte und Pfleger und brach nach einem verzweifelten Ringen mit diesen nach weniger wie einer Viertelstunde tot zusammen. Andererseits kann auch ein typisch verlaufender Fall in jedem Stadium — selbst nach mehrfachen Rückfällen — rasch zur Heilung gelangen. In vielen Fällen treten auch von den beschriebenen wesentlich verschiedene psychische Störungen auf der Fieberhöhe auf: schwere Delirien ohne besonders ausgeprägte motorische Unruhe, plötzlich einsetzende tiefe Bewußtseinstörungen und Soporzustände, endlich hysteriforme und epileptiforme Anfälle. Auch diese Formen psychischer Komplikation laufen gewöhnlich in kurzer, auf wenige Tage begrenzter Zeit mit Tod oder Heilung ab. Hierher gehört folgender, in der Münchener Klinik beobachtete Fall einer etwa 2 Stunden dauernden Bewußtseinsstörung eines mäßig hoch fiebernden Polyarthritiskranken, der an seine Erlebnisse während dieser Zeit nachher nur eine mangelhafte, durch Lefabulation verfälschte Erinnerung hatte:

#### Beobachtung 1.

30 Jahre alter Hausdiener. Kein Trinker. Psychisch nie krank. Seit dem 16. Lebensjahre wiederholt Anfälle von Gelenkrheumatismus. Seit 5 Tagen wieder Fieber und Schwellung in den Knie- und Fußgelenken. Verfällt auf dem Transport ins Krankenhaus l. J. in einen Zustand von Benommenheit, weiß bei der Ankunft nicht, wo er sich befindet, hat Alter und Namen vergessen; vermag nicht anzugeben, woran er leidet, macht bei passiven Bewegungsversuchen an den geschwellenen Gelenken keine Schmerzäußerungen. Wird in die Psychiatrische Klinik gebracht. Hier zunächst noch schwer zugänglich, wimmert und stöhnt, klagt über Kopfschmerzen, wird aber nach einigen Stunden klarer, erinnert sich, daß er nicht klar hat denken können, behauptet aber, das sei nicht der wahre Grund gewesen, weshalb er hierher gebracht worden sei, das sei nur geschehen, weil er sich im Aufnahmezimmer des Krankenhauses über das lange Warten beschwert habe. Obwohl erst nach 3 Tagen Rückgang des Fiebers und der Gelenkschwellung eintritt, psychisch von nun an dauernd klar und geordnet.

Die in diesem Falle hervortretende plötzliche Schwäche des Wahrnehmungs-, Erinnerungs- und Denkvermögens ohne rechtes Gefühl für die Krankhaftigkeit des Zustandes ist auch in den typisch verlaufenden Fällen der Literatur, wo der Grad der Erregung die Beurteilung dieser Funktionen zuließ, ungemein häufig den Beobachtern aufgefallen. Wie wir sehen werden, zeigt sich in dieser Eigenart der febrilen Hirn-

affektionen eine Übereinstimmung mit den protrahierteren Psychosen der späteren Fieber- und der Rekonvaleszenzperiode. Auf eine nahe Verwandtschaft der Hirnerscheinungen des akuten Stadiums mit den späterhin ausbrechenden psychischen Alterationen weist auch der Umstand hin, daß in der Literatur Fälle beschrieben worden sind, in denen die auf der Fieberhöhe, ja in den ersten Tagen der Gelenkerkrankung ausgebrochene geistige Erkrankung einen monatelangen, das körperliche Leiden weit überdauernden Verlauf nahm, wie er bei jenen Psychosen ganz vorwiegend die Regel bildet. Da diese Fälle auch in den klinischen Erscheinungen keine erkennbaren Abweichungen von den gewöhnlichen Rekonvaleszenzpsychosen zeigen, werde ich bei der Besprechung der letzteren auf diese Übergangsfälle zurückkommen. Da die letzteren Fälle aber Ausnahmen sind, und der typische Hirnrheumatismus der akuten Fieberperiode mit seinem stürmischen raschen Ablauf und seiner hohen Mortalität (60%) doch ein etwas anderes Bild darbietet wie die protrahiert verlaufenden, gutartigen Psychosen der Rekonvaleszenz, so glaube ich, daß die beiden Prozesse trotz mancher symptomatischer und wahrscheinlich auch ätiologischer Übereinstimmungen auseinandergehalten werden müssen. Dafür gibt auch die folgende Überlegung einen Anhalt.

Es ist viel darüber diskutiert worden, ob die schweren Cerebralerscheinungen in den hyperpyretischen Fällen des Gelenkrheumatismus auf einer Wirkung der hohen Körperwärme auf die Hirnrinde beruhen, oder ob nicht vielmehr toxisch-infektiöse, von der Temperaturerhöhung unabhängige Vorgänge sowohl die Beteiligung der psychischen Funktionen wie auch daneben die übermäßige Steigerung der Körperwärme bedingen. Da Fälle von akutem Gelenkrheumatismus mitgeteilt worden sind, die trotz höchster hyperpyretischer Temperaturerhöhung von keinerlei psychischen Komplikationen begleitet waren, während andererseits Fälle bekannt sind, die bei niederen Wärmegraden zwischen 38 und 39° einen typischen, von den schwersten ausgebildeten Hirnrheumatismusfällen nicht zu unterscheidenden Verlauf nahmen, da ferner auch die exzessive Steigerung der Körperwärme den Cerebralerscheinungen nicht parallel geht, und da schließlich auch die Symptome von denen der Überhitzung des menschlichen Körpers in mancher Hinsicht verschieden sind, so darf man sich wohl der Ansicht von Krauss anschließen, daß das Fieber nicht die Ursache, sondern ein den übrigen Erscheinungen gleichwertiges Hirnsymptom ist, das durch eine Einwirkung des Krankheitsgiftes auf die temperaturregulierenden Hirnzentren entsteht. Wenn diese Anschauung richtig ist, nach der wir also den hypothetischen Giften, die die Hirnerscheinungen der akuten Phase erzeugen, eine starke elektive Beziehung zu den Temperaturzentren des Gehirns zuschreiben, so läge darin eine wertvolle Stütze für die Vermutung, daß die vor-

wiegend fieberlos verlaufenden Rekonvaleszenzpsychosen nicht genau die gleiche ätiologische Basis haben können. Einen weiteren Anhaltspunkt für die letztere Anschauung kann man auch in der Erfahrung erblicken, daß vielfach eine Heilung der Fieberpsychosen mit dem Rückgang der polyarthritischen Erscheinungen beobachtet wird, ganz im Gegensatz zu den Rekonvaleszenzpsychosen, die so häufig durch das Wiederauftreten von Fieber und Gelenkschwellungen eine Besserung erfahren, daß, wie wir noch sehen werden, lange Zeit in diesem Verhalten eine gesetzmäßige Regel erblickt wurde. Besonders deutlich tritt dieses gegensätzliche Verhalten in einigen in der Literatur enthaltenen Beobachtungen über rezidivierende Fieber- bzw. Rekonvaleszenzpsychosen hervor. Zur Veranschaulichung teile ich je eine solche Beobachtung von Roth<sup>1)</sup> und von Posner<sup>2)</sup> mit.

Roths Fall betrifft ein 14 Jahre altes Mädchen, das gleich im Beginn eines akuten Gelenkrheumatismus in schwere Delirien verfällt, nach einigen Tagen parallel mit dem Verschwinden der Gelenkschwellungen und des Fiebers auch psychisch wieder frei wird. Nach einigen weiteren Tagen schwellen die Gelenke von neuem an unter gleichzeitigem Wiederanstieg der Körpertemperatur. Sofort fängt die Kranke wieder an, verworrene Reden zu führen, erkennt ihre Umgebung, jammert, daß sie im Hofe auf Fässern liege, in eine Irrenanstalt komme und dergleichen. Nach 2 Tagen plötzlich wieder klar und geordnet. Das Fieber ist zugleich fast verschwunden und die Gelenkschwellungen sind nur noch unbedeutend.

Posner berichtet von einem 37 Jahre alten Manne, der an einem 3 Tage lang dauernden Anfall von akutem Gelenkrheumatismus erkrankt, nach dessen Besserung er plötzlich in eine furibunde Erregung verfällt. Wähnt sich von drohenden Verfolgern umgeben, gegen die er verzweifelt ankämpft. Nach 2 Tagen schwellen die Gelenke von neuem an. Zugleich wird Patient klar und geordnet. Als nach einigen Tagen auch dieser zweite Rheumatismusanfall abheilt, tritt von neuem heftige Angst mit Sinnestäuschungen auf.

Eine prinzipielle Scheidung zwischen den vorwiegend protrahiert verlaufenden, so gut wie nie von hyperpyretischen Temperaturen begleiteten psychischen Störungen der späteren Fieberwochen und den erst mit dem Verschwinden des Fiebers einsetzenden Irreseinsformen, sowie auch den gelegentlich in den ersten Fiebertagen, ja lange vor diesen beginnenden symptomatischen Psychosen von langer Dauer ist nicht möglich. Dieses noch einmal vorausgeschickt, gehe ich nun zur Betrachtung dieser zweiten Klasse von Komplikationen seitens der Hirnrinde im Gefolge des polyarthritischen Krankheitsprozesses über, die wegen ihres in der Regel lang ausgedehnten Verlaufes und ihrer differenzierteren Psychopathologie ein größeres psychiatrisches Interesse

<sup>1)</sup> Roth, Ein vielfach komplizierter Fall von akutem Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1865.

<sup>2)</sup> Posner, Encephalitis rheumatica. Allg. med. Zentralztg. 1859.

haben wie die typischen Hirnerscheinungen der akuten Zeit. Die post-rheumatischen Psychosen, wie wir sie, weil ihr Höhepunkt gewöhnlich erst nach dem Rückgang des Gelenkleidens erreicht wird, zusammenfassend nennen wollen, haben in der Zeit von 1840—1890 eine sehr umfangreiche Literatur erzeugt. Zuerst wurde durch die Franzosen Mesnet und Délioux die Aufmerksamkeit der Irrenärzte auf den Gegenstand gelenkt. Im Jahre 1860 sammelte Griesinger aus der damals vorliegenden Literatur 6 Fälle und entwarf daraus unter Beifügung einer eigenen Beobachtung eine vorläufige klinische Schilderung der Krankheit, deren Ergebnisse er in folgenden Thesen niederlegte:

1. „Es gibt nicht nur eine durch Gelenkrheumatismus veranlaßte akute, sondern auch eine protrahierte, über Monate und länger sich erstreckende Form schwerer Hirnstörung.
2. Dieselbe äußert sich als fieberloses Irresein mit dem Charakter der Depression, oft als ausgesprochene Melancholie mit Stupor; Aufregungszustände können wie sonst auf dieselbe folgen und mit ihr wechseln.
3. Hier und da ist die Störung von konvulsivischen, choreaartigen Bewegungen begleitet.
4. Die Prognose ist viel günstiger wie bei der akuten Form; die Genesung scheint da am schnellsten und sichersten zu erfolgen, wo nach einiger Zeit im Verlauf der Hirnstörung wieder die Gelenke rheumatisch befallen werden.“

Griesingers Veröffentlichung bildete das Signal für zahllose psychiatrische Autoren Deutschlands, Frankreichs und Englands, weitere Fälle der „protrahierten Form der rheumatischen Hirnaffektion“, wie Griesinger die Psychose bezeichnete, oder von „folie rhumatismale“, wie die Franzosen sie nannten, mitzuteilen. Allein in Deutschland steuerten während der nächsten 10 Jahre Beobachtungen bei: Tuengel, Sander, Besser, Wille, Peyser, Stadelmayer, Ferber, Rosenthal, Flamm, Meissner und besonders Simon. So konnte denn der letztere Autor im Jahre 1874 daran gehen, auf Grund einer Sammlung von 65 Fällen das Krankheitsbild eingehender zu studieren, wie es Griesinger auf Grund seines spärlichen Materials möglich war, und die Schlüsse dieses Forschers auf ihre Gültigkeit hin prüfen.

Die Erkrankung zeigt nach Simon folgende Verlaufsarten: eine Gruppe von Fällen biete das Bild der „Melancholia cum stupore“, eine zweite Gruppe das einer eigentümlichen Art von alternierendem Irresein, das sich von den zirkulären Störungen durch die Unberechenbarkeit und Unbestimmtheit des Wechsels der Erscheinungen unterscheide, eine dritte Gruppe zeige die Erscheinungen einer akuten Demenz, nämlich: „Eine eigentümliche, zwischen Tobsucht und Stupor wechselnde Verwirrtheit, ein albernes, kindliches Wesen, das am ehesten als Schwachsinn bezeichnet werden könne.“ Auffällig sei in der Tat die geringe Zahl von Maniefällen, von denen obendrein keiner eine ganz reine Manie

darstelle. Auch die durchweg gute Prognose der Störung wurde von Simon bestätigt. Die manche Fälle begleitende Chorea wurde als bedeutungslos erkannt. Mit der wichtigsten Aufstellung Griesingers, daß das Krankheitsbild spezifisch für Gelenkrheumatismus sei, räumte Simon wieder auf. Er erklärte, die gleichen Erscheinungen würden auch nach anderen Infektionskrankheiten beobachtet. Besonders hebt er noch die stuporösen Zustände hervor, die nach Typhus noch häufiger seien, wie nach Gelenkrheumatismus. Nach seiner Meinung entstehen die postrheumatischen ebenso wie die geistigen Störungen nach allen anderen Infektionskrankheiten durch Hirnanämie erzeugende Veränderungen im Blutkreislauf. Auch Griesingers Vermutung, daß Rezidive des Gelenkrheumatismus einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Psychose hätten, die andere Autoren schon zu der kühnen Hypothese verleitet hatte, daß das Rheumatismusgift gern Wanderungen von den Gelenken ins Gehirn und zurück unternähme, nebst daran anknüpfenden therapeutischen Vorschlägen, durch die das Gift aus dem Gehirn in die Gelenke zurückgelockt werden könne, wird von Simon nur für eine Minderzahl von Fällen bestätigt; in den meisten Fällen übe das Wiederauftreten von Fieber und Gelenkschwellung entweder keinen oder einen verschlimmernden Einfluß auf die Geistesstörung aus.

Damit war das Schicksal der Griesingerschen Anschauungen in Deutschland besiegelt. In den nächsten drei Jahrzehnten hat sich in Deutschland kein Autor mehr erhoben, der die psychischen Störungen nach Gelenkrheumatismus wieder als spezifisch für diese Infektionskrankheit hinzustellen versucht hätte. Kraepelin und F. C. Müller, die im Jahre 1881 das Unternehmen Simons wiederholten, wobei sich der erstere auf ein weit größeres kasuistisches Material wie Simon stützte, gaben dem letzteren in den wesentlichen Punkten durchaus recht. Nur auf die Unhaltbarkeit der Simonschen Erklärung des Hirnleidens durch Zirkulationsstörungen wird von Kraepelin damals hingewiesen und die wesentliche Ursache in der durch die vorausgegangene Erkrankung gesetzten Erschöpfung des Organismus und insbesondere der Zentralorgane erblickt. Das klinische Bild des postrheumatischen Irreseins hat Kraepelin noch detaillierter wie Griesinger und Simon zu schildern versucht. Zunächst unterscheidet er im Gegensatz zu den letzteren zwischen den protrahiert verlaufenden Psychosen, deren Beginn noch in die Fieberperiode fällt, und die er noch zu den Fieberpsychosen rechnet, und den nach dem Verschwinden der erhöhten Eigenwärme beginnenden Störungen, seinen sogenannten „asthenischen“ Psychosen. In der ersteren Klasse von psychischen Störungen unterscheidet er zwischen verhältnismäßig kurz, 2—3 Wochen, dauernden Delirien mit halluzinatorischen Aufregungs- und Angstzuständen und mehrere Monate dauernden schärfer charakterisierten Psychosen, die

er in eine aktive Melancholie mit Angstzuständen, eine halluzinatorische Verwirrtheit mit melancholischem Charakter und ein aus depressiven, stuporösen, maniakalischen und verwirrten Phasen zusammengesetztes alternierendes Irresein einteilt. Er hebt hervor, daß diese Gruppe von Erkrankungen eine hohe Mortalität aufweise und ferner, daß gelegentlich mit dem Aufhören des Fiebers die Psychose ihren Charakter ändere. Unter den „asthenischen“ Psychosen grenzt er zwei Hauptformen ab. Die erste zeige wenigstens im Beginn „lebhaft melancholische oder maniakalische“ Aufregungszustände, während die andere Form von Anfang an das Bild einer ruhigen „Melancholie“ mit oder ohne Wahnideen biete. Beide Formen gehen nach Kraepelins Angabe früher oder später in Stuporzustände über. Weiter unterscheidet er Unterformen dieser beiden Hauptgruppen, in der ersten Hauptgruppe: Angstmelancholien und halluzinatorisch-melancholische Verwirrheitszustände mit auffälligem Wechsel zwischen Erregung und äußerer Ruhe; in der zweiten Hauptgruppe: melancholische Delirien mit Sinnestäuschungen und eigentümlich lange festgehaltenen Wahnideen, ferner Fälle, die von vornherein den Charakter des Stupors trugen.

Die fast ausschließlich depressiv gefärbte Stimmungslage der meisten Kranken, die durchaus gute Prognose, die Bedeutungslosigkeit der Komplikation durch Chorea für die Gestaltung des Krankheitsbildes hält auch Kraepelin aufrecht. Außerdem machte Kraepelin die nicht unwichtige statistische Feststellung, daß die Psychosen nach Gelenkrheumatismus durchschnittlich länger wie vier Wochen und kürzer wie ein Jahr dauern, während die nach Pneumonie und Blattern beobachteten geistigen Erkrankungen selten länger wie eine Woche, die nach Cholera beschriebenen Fälle vorwiegend länger wie eine Woche, aber kürzer wie vier Wochen und die nach Typhus mit Vorliebe über ein Jahr dauern.

F. C. Müller, der gleichzeitig mit Kraepelin eine größere Arbeit über die psychischen Erkrankungen bei akuten fieberhaften Krankheiten veröffentlichte, wiederholt bei der klinischen Beschreibung der Rheumatismuspsychosen einfach die Schilderung Simons.

Aber nur in der deutschen Psychiatrie hatte die protrahierte Form der rheumatischen Hirnaffektion ihre Existenz zunächst eingebüßt. Im Auslande, besonders in Frankreich, wo Griesinger in Ball, Vailard, Desnoes und anderen Nachfolger gefunden hatte, lebte die „folie“ oder „manie rhumatismale“ noch lange fort. Noch im Jahre 1886 trat Legrand du Saulle in einer klinischen Studie über die geistigen Störungen im Gefolge des Gelenkrheumatismus warm für Griesinger ein. Die Folie rhumatismale sei unzweifelhaft eine für Polyarthritiden charakteristische Irreseinsform. Allen Erkrankungsformen seien drei Kardinalsymptome eigentümlich, die er in folgendem



Satz zusammenstellt: „La folie rhumatismale est une folie dépressive<sup>1)</sup>, mélancolique, hallucinatoire.“ Alle anderen Erscheinungen und Verlaufseigentümlichkeiten, die der einzelne Fall biete, seien uncharakteristische Varietäten des Krankheitsbildes.

Eine aus neuerer Zeit stammende kritische Bearbeitung des post-rheumatischen Irreseins ist mir nicht bekannt geworden. Wenn wir die neueren psychiatrischen Lehrbücher und monographischen Bearbeitungen der Infektionspsychosen auf ihre Stellungnahme zu dem post-rheumatischen Irresein hin durchsehen, so finden wir, daß die Autoren dem Gegenstande kaum noch Beachtung schenken, im höchsten Falle die Ergebnisse der Simonschen und älteren Kraepelinschen Untersuchungen mitteilen. Nur eine Form der geistigen Erkrankungen nach Polyarthrit, nämlich die mit Chorea komplizierten Fälle, sind in neuerer Zeit von einer ganzen Reihe Autoren (Moebius, Zinn, Bernstein, Kleist, Viedenz, Runge, Bonhoeffer u. a.) eingehender behandelt worden. In diesen Arbeiten werden aber die Choreapsychosen rheumatischer Ätiologie mit denen anderer infektiös-toxischer Provenienz zusammengeworfen und von dem Gesichtspunkt aus betrachtet, ob das eigenartige neurologische Symptom der Chorea auch eine charakteristische Gestaltung der begleitenden psychischen Erscheinungen bedinge. Während die meisten Autoren, Moebius folgend, zu dem Ergebnis kommen, daß die schweren psychischen Störungen mit dem von ihnen als einheitlich angenommenen Typus des toxisch-infektiösen Irreseins, bzw. der Erschöpfungspsychosen (Viedenz) zusammenfällt, hat Kleist den Standpunkt vertreten, daß die Psychosen Besonderheiten zeigen. Als besonders bemerkenswert hebt er das häufige Vorkommen einer in zwei Phasen verlaufenden, „hyperkinetisch-akinetischen“ Veränderung der psychomotorischen Funktionen hervor, die er mit einer eigenartigen Lokalisation des Krankheitsprozesses in Zusammenhang bringt. Kleist weist auch auf die symptomatische Übereinstimmung der Erkrankungsfälle mit den von Griesinger mitgeteilten Fällen postrheumatischer Psychose mit „vereinzelt Zuckungen“ hin. Bonhoeffer, der in seinem Buche über die Psychosen nach akuten Krankheiten allen in neuerer Zeit unternommenen Versuchen, innerhalb des allgemeinen, von ihm nur in mehrere immer wiederkehrende Reaktionstypen zerlegten toxisch-infektiösen Irreseins noch besondere von der Art der Infektion abhängige Krankheitsbilder abzugrenzen, das gleiche Schicksal bereitet hat, wie es Simon und Krae-

<sup>1)</sup> Dépression bedeutet in der Terminologie der französischen Psychopathologen das Gegenteil von „excitation“, ein Darniederliegen der gesamten psychischen Aktivität, weniger eine traurige Stimmungslage, die daher durch das Wort „mélancolique“ von L. du S. noch besonders betont wird (siehe Ballet, Lehrbuch der Psychiatrie).

pelin seinerzeit Griesingers „protrahierter Form der rheumatischen Hirnaffektion“ bereitet haben, räumt den Choreapsychosen — allerdings in viel bedingterem Maße wie Kleist — eine gewisse Sonderstellung ein, da es sich bei der Chorea um eine Lokalisation der Infektionsträger im Gehirn handele. Nicht so den Psychosen nach Gelenkrheumatismus, im ganzen, die er nur kurz erwähnt und offenbar als sicher nicht verschieden von anderen Infektionspsychosen ansieht. Erwähnt sei auch, daß Siemerling, der neben Bonhoeffer heute am schärfsten für die Unauflösbarkeit seiner allgemeinen infektiösen Amentia nach ätiologischen Gesichtspunkten eintritt, das starke Hervortreten von Gehörstäuschungen in einigen Fällen rheumatischer Psychosen auffällig gefunden und mit der Darreichung von Salicylsäure in Zusammenhang gebracht hat.

Neue positive Gesichtspunkte über das Irresein nach Gelenkrheumatismus finden wir nur im Kraepelinschen Lehrbuche. Kraepelins Anschauungen über die Psychosen bei Infektionskrankheiten haben sich seit seiner alten Monographie gründlich gewandelt. Fieber und Erschöpfung hält er nicht mehr für die wesentlichen Ursachen der Störungen. Auch in den symptomatischen Geisteskrankheiten der körperlichen Rekonvaleszenz sieht er heute nach dem Vorgange Bonhoeffers und anderer Wirkungen toxischer Prozesse und im Rahmen seiner inzwischen aufgestellten Lehre von der elektiven Wirkung der verschiedenen Gifte auf die seelischen Vorgänge vertritt er heute auch in bezug auf das infektiöse Irresein die Überzeugung, daß ätiologisch verschiedenen akuten Krankheiten auch verschiedenartige psychotische Reaktionen entsprechen müssen. Die kennzeichnenden Eigenarten würden in der Regel nicht in einem einzelnen klinischen Merkmal, sondern vielmehr in der besonderen Zusammensetzung des Gesamtbildes, dem Verhältnis der Teilstörungen zueinander, der Art der Entwicklung, des Verlaufes und Ausganges bestehen. Die engsten Beziehungen zwischen der klinischen Gestaltung des psychischen Krankheitsbildes und der Natur der körperlichen Erkrankung hofft Kraepelin in den dem Fiebertypus nicht parallel gehenden Infektionsdelirien und besonders in den protrahierten Amentia psychosen und infektiösen Schwachzuständen der Rekonvaleszenz zu finden. Die beiden letzteren Formen psychischer Komplikationen hat er am häufigsten nach Typhus und Gelenkrheumatismus angetroffen. Unter großer Reserve weist er darauf hin, daß in den amentiaartig verlaufenden Störungen nach Polyarthritidis die Auffassungsstörung und Ratlosigkeit mit ruhiger Depression bis zu leichtem Stupor stärker ausgebildet zu sein pflegt wie in entsprechenden Erkrankungen nach Phthise, in denen mehr die einfachen Sinnestäuschungen bei Erhaltung der Besonnenheit und geringer Verwirrtheit und nach Typhus, bei denen mehr die Erregungszustände mit Hallu-

zinationen, Wahnbildung und Stimmungswechsel in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Die infektiösen Schwächezustände nach Gelenkrheumatismus beständen ähnlich wie die entsprechenden Amentia-bilder in einem mehr oder weniger hochgradigen Daniederliegen aller psychischen Leistungen, teilnahmlosem, wortkargem, stuporösem Verhalten, trüber, mürrischer, hypochondrischer Stimmungslage, während er z. B. nach Erysipel leichte Erregung und vorwiegend heitere Stimmung, nach Typhus ein dauernd unzugängliches, reizbares, gespanntes Wesen mit gelegentlichen Zornausbrüchen und einzelnen verworrenen Wahnbildungen und Sinnestäuschungen beobachtete.

Indessen sind Kraepelins neue Anschauungen über das postrheumatische Irresein zureit nur in einzelnen verstreuten Sätzen niedergelegt, in denen sich eine künftige ausführlichere Darstellung des Krankheitsbildes erst ankündigt. Wenn wir uns die Frage vorlegen, was heute als einigermaßen gesicherte Tatsache in der Lehre von den Psychosen nach Polyarthrititis gelten kann, so wird es in erster Linie nötig sein, die Grundlage der auf eingehende Untersuchungen gestützten Schlußfolgerungen Griesingers und Legrand du Saulles einerseits und Simons und Kraepelins, wie er sie in seiner früheren Monographie niedergelegt hat, andererseits zu überprüfen und von neuem Stellung zu nehmen, sodann das kasuistische Material dieser Autoren durch neuere Beobachtungen zu erweitern und zu versuchen, ob sich keine neuen Tatsachen in bezug auf Erscheinungen und Verlauf der Erkrankung herausheben lassen.

Zunächst habe ich daher das von diesen Autoren benutzte kasuistische Material, soweit es heute noch in der Originaldarstellung zugänglich ist, einer erneuten Durchsicht unterzogen und habe gefunden, daß, wie zu erwarten war, ein sehr großer Teil der Fälle heute zu einer Bearbeitung des Krankheitsbildes nicht mehr benutzt werden würde. Häufig sind die Schilderungen so dürftig oder so allgemein gehalten, daß sich die Frage nicht beantworten läßt, ob es sich tatsächlich um eine echte symptomatische Geistesstörung oder nur um ein zeitliches Zusammentreffen einer Gelenkrheumatismuserkrankung mit einer endogenen oder andersartigen, nicht rheumatischen Psychose gehandelt hat. Viele Fälle, merkwürdigerweise auch der in der Literatur zur Berühmtheit gelangte und noch von Legrand du Saulle als besonders typisch angesehene erste Fall von Griesinger charakterisieren sich durch die Angabe, daß die Kranken früher, oder auch in späteren Jahren nach der Genesung von der rheumatischen Seelenstörung ohne Rheumatismus Perioden von Geisteskrankheit durchgemacht haben, ohne weiteres als zirkuläre Störungen. Andere Fälle würde man heute aus rein symptomatischen Gründen in erster Linie als manisch-depressive Krankheitsbilder ansehen. Dieselbe Diagnose wird der heutige Leser auch einigen

Fällen zuzulegen geneigt sein, von denen mitgeteilt wird, daß der eine oder andere nahe Verwandte an periodischem Irresein gelitten hat. Einige Fälle und zwar auch solche, die man damals als der Heilung entgegengehend aus den Anstalten entlassen hat, von denen aber berichtet wird, daß sie noch gezieltes, negativistisches Benehmen zeigten, würde man heute zunächst als gebesserte Dementia praecox-Fälle betrachten. Selbst Hysterie und Paralyse drängen sich hier und da als nächstliegende Diagnose auf. Sodann hat die in den 60er Jahren förmlich Mode gewordene, einseitige Überschätzung des Gelenkrheumatismus als Psychosen erzeugende Infektionskrankheit zur Folge gehabt, daß, wenn neben der Polyarthrititis andere schwere Infektionskrankheiten dem Ausbruch der psychischen Störungen vorausgegangen waren — besonders oft kommen Blattern in Betracht —, die neue Komplikation als Rheumatismuswirkung angesehen wurde. In wenigen Fällen ist auch die Natur des Gelenkleidens sehr zweifelhaft, wenn auch Kraepelin wenigstens die namentlich von einigen französischen Autoren in die folie rhumatismale miteinbezogenen psychischen Erkrankungen nach eitrigen Gelenkprozessen aus seiner Kasuistik ausgeschlossen hat.

Von großer Tragweite ist allerdings nur die Frage, wie weit die Vermengung zirkulärer Erkrankungen mit echtem symptomatischem Irresein gegangen ist, da man hierfür oft weder — wie erwähnt — in den Krankheitsschilderungen noch in genügenden Angaben über das Vorleben und die weiteren Schicksale der Kranken Anhaltspunkte hat. Dabei geht aus den Ausführungen der Kasuistiker, wenn sie einmal solche Angaben machen, hervor, daß sie die Erwähnung dieser Punkte nicht für sehr wichtig halten, und das periodische Befallenwerden von Geistesstörung nicht als Ausdruck einer besonderen Krankheit, sondern nur einer ungewöhnlichen Anfälligkeit für psychische Störungen ansehen. Die früheren Bearbeiter des Materials waren ebenfalls in dieser damals herrschenden Auffassung befangen und haben nur in einzelnen Ausnahmen solche Mitteilungen ausgeschieden (so Legrand du Saulle einen besonders krassen Fall einer von Ball beschriebenen Kranken, die nach der angeblichen Rheumatismuspsychose alljährlich um dieselbe Zeit ohne Gelenkrheumatismus geisteskrank wurde). Die Prüfung ergibt also, daß die alte Kontroverse über die Rheumatismuspsychose von Simon und Kraepelin auf Grund von heute sehr anfechtbaren Unterlagen zum Austrag gebracht worden ist und nicht mehr als erledigt gelten kann.

Ich habe aus den in dem großen Literaturverzeichnis Kraepelins angegebenen Quellen 52 Krankheitsfälle zusammengestellt, gegen die sich sichere Einwände nicht erheben lassen und sie aus der Literatur der Choreopsychosen sowie aus einigen anderen, seit Kraepelins Arbeit erschienenen kasuistischen Veröffentlichungen über die Rheumatismus-

psychosen (E. C. Müller, A. Müller, Eidam, Klein, Jastrowitz, Harras) um weitere 29 Beobachtungen von psychischen Erkrankungen im Gefolge des Gelenkrheumatismus vermehrt. Dazu kommen noch 11 von mir nachher mitzuteilende neue Beobachtungen. Dieses weitere Material ist viel weniger zweifelhaft als das aus der älteren Literatur gesammelte, leidet aber durch das Vorwiegen der mit Chorea komplizierten psychischen Erkrankungsfälle an einer gewissen Einseitigkeit. Von den mit Chorea komplizierten postrheumatischen psychischen Störungen habe ich nur die ausgesprochenen Psychosen berücksichtigt.

Was ergibt sich nun bei der Analyse dieses Materials? Fassen wir an erster Stelle die Zeitdauer der Psychosen nach Gelenkrheumatismus ins Auge, so zeigt sich, daß, umgekehrt, wie bei den psychischen Erkrankungen der akuten Zeit der polyarthritischen Infektion, die kürzer als zwei Wochen dauernden Fälle sehr in der Minderzahl sind. Etwa 80% der Beobachtungen hatten eine längere Dauer, durchschnittlich von 3—4 Monaten. Da ich einige Fälle mit Ausgang in dauernde geistige Schwäche, z. B. einen bald nach Griesingers Arbeit mitgeteilten Fall Sanders, ihrer charakteristischen Symptome wegen als hebephrenische Erkrankungen betrachtet und ausgeschieden habe, so ist mir, in Übereinstimmung mit der alten Angabe Kraepelins kein Fall bekannt geworden, der länger als ein Jahr bis zur Genesung gebraucht hätte. Die gute Prognose wird auch durch die Mortalitätsziffer nicht getrübt, die nach dem Material nur etwa 5% beträgt.

Hinsichtlich der klinischen Erscheinungen besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen den rasch verlaufenden und den protrahierten Erkrankungen. Nur finden sich die wenigen Fälle mit ganz atypischen Symptomen unter den Beobachtungen mit protrahiertem Verlauf.

Andererseits läßt sich, wie schon erwähnt wurde, eine Trennung der erst nach dem Fieberabfall einsetzenden protrahierten Psychosen von den noch in der Fieberperiode oder gar vor dieser beginnenden auf Grund der klinischen Erscheinungen ohne Zwang nicht durchführen. Kraepelins gesonderte Schilderung beider Formen, die ich oben wiedergegeben habe, läßt das ebenfalls erkennen.

Am auffallendsten unter den Erscheinungen der Krankheit ist, wie Griesinger richtig erkannt hat, das von ihm als *Melancholia cum stupore* bezeichnete Syndrom. 93% der Kranken haben ein kürzer oder länger dauerndes Stadium durchlaufen, während dessen sie von einer deprimierten Stimmung beherrscht und ihre spontanen und reaktiven seelischen Äußerungen abnorm vermindert waren. Heitere Exaltationen sind verhältnismäßig oft nur in den mit Chorea komplizierten Erkrankungsfällen während der Periode der Muskelunruhe beobachtet worden, während dieses nur von 3 Fällen der nicht mit

Chorea komplizierten Erkrankungen (46 Fälle) berichtet wird. Es ist sehr zweifelhaft, ob die Heiterkeitsanwandlungen während der choreatischen Bewegungen in ester Linie durch die rheumatisch infektiöse Intoxikation erzeugt werden, da die Kranken zu der Zeit noch so geordnet erscheinen, daß ich von Psychose noch nicht reden möchte. Es dürfte sich hier vorwiegend um eine Reflexwirkung der Choreabewegungen handeln. Während der Rückbildung des postrheumatischen Irreseins scheinen dagegen allgemein leichte manische Stimmungsschwankungen, wie wir sehen werden, nicht selten zu sein. Ein Fall, der während der ganzen Dauer der Störung eine gehobene Affektlage dargeboten hätte, ist mir aber ebenso wenig wie den älteren Autoren aufgestoßen.

Was die von Legrand du Saulle als typisch bezeichneten Sinnestäuschungen angeht, so zeigen die Berichte in der Tat, daß sie durchaus im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen und in bezug auf Häufigkeit und Intensität schwerlich hinter den Wahrnehmungstäuschungen in Infektionspsychosen anderer Ätiologie wesentlich zurückbleiben. Kraepelins Eindruck, daß sie bei Phthise und Typhus mehr hervortreten, ist wahrscheinlich durch das eigentümliche Verhalten der wortkargen und ausdrucksarmen Rheumatismuskranke entstanden, die vielfach erst nach der Genesung berichten, daß sie fortwährend von Sinnestäuschungen gequält wurden. Wie wir sehen werden, gibt es Kranke, denen kein Sinnesgebiet verschont bleibt. Allerdings ist in vielen Fällen die Mitwirkung von Alkoholismus in Betracht zu ziehen.

Die große Masse der Krankheitsfälle, die zur Zeit der voll entwickelten Psychose diese Symptomentrias: deprimierte Stimmungslage, Herabsetzung der geistigen Regsamkeit und Sinnestäuschungen zeigen, läßt sich am natürlichsten nach ähnlichen Gesichtspunkten wie den früher von Simon und Kraepelin aufgestellten gruppieren, indem man sich nämlich nach dem Vorkommen von Erregungsperioden neben den stuporösen Stadien richtet.

Vier Hauptformen lassen sich so unterscheiden:

I. Die auch von Kraepelin abgegrenzten Fälle mit ängstlich-deliranten Erregungszuständen im Beginn der Psychose und einer daran anschließenden zweiten Phase stuporös-melancholischen Verhaltens.

II. Fälle, in denen Erregung, psychische Klarheit und stuporöses Verhalten im Verlaufe der Erkrankung mehrfach miteinander abwechseln.

III. Fälle, die von Anfang bis zu Ende dauernd das Griesinger'sche Symptomenbild ohne erhebliche motorische Erregung zeigen.

IV. Amentiaartige Erregungszustände während der ganzen Dauer der Psychose.

Diese vier Formen umfassen das ganze Material an Fällen mit den

Symptomen Griesingers. Der Rest (7%) wird von atypischen Fällen gebildet, die zum Teil durch frühzeitige manische Intervalle aus dem Rahmen des Griesingerschen Bildes herausfallen, zum Teil an schizophrene Zustände erinnern.

Die vierte der Hauptgruppen läßt zwar auch den Stupor vermissen. Wenn man aber die Krankengeschichten studiert, fällt deutlich in die Augen, daß die Geistestätigkeit der Kranken trotz der Erregung in ähnlicher Weise verlangsamt ist wie die der Stuporösen, weit mehr wie in manchen, den lebhaften Delirien verwandten Amentiaformen nach anderen akuten Krankheiten. Ich möchte sie im allgemeinen als eine Art Mischzustand ansehen, der dadurch zustande kommt, daß der einleitende Erregungsvorgang sehr hartnäckig ist und sich neben den Lähmungserscheinungen dauernd behauptet.

Es finden sich, wie gewöhnlich bei solchen Gruppierungen verwandter psychischer Krankheitsbilder, mannigfache Abortiv- und Übergangsformen. So bestehen die rasch ablaufenden Erkrankungen häufig nur aus einem ängstlich-halluzinatorischen Erregungszustand ohne anschließenden Stupor. Der Übergang der einzelnen Formen ineinander zeigt sich darin, daß auch die Fälle der ersten, dritten und vierten Gruppe oft leichte Schwankungen während des Verlaufes zeigen, ferner darin, daß in den drei ersten Gruppen die geistige Lähmung nicht immer die Intensität eines Stupors annimmt, vor allem aber darin, daß die meisten Fälle der dritten und vierten Gruppe sich dem für die erste Gruppe charakteristischen Verlauf sehr nähern. Gewöhnlich zeigen auch diese Fälle der dritten Gruppe im Beginn einen lebhafteren Affekt, produzieren mehr Wahnideen, weinen mehr, leisten kräftige passive Resistenz gegen die Nahrungszufuhr und Veränderungen ihrer Körperlage, sodaß es sich zunächst mehr um einen aktiven Pseudostupor handelt, während erst in der späteren Zeit ein einfaches Daniederliegen der psychischen Funktionen die Kranken gebannt hält. Umgekehrt sieht man, wie wir an einem Falle demonstrieren werden, bei den amentiaartigen Erregungen gewöhnlich deutlich, daß die Unruhe der Kranken in den ersten Wochen ziemlich plötzlich für einige Tage zurücktritt und einer an Stupor grenzenden Betäubung und Reaktionsarmut Platz macht. Während es nicht so selten ist, daß die einleitende Erregung ihren Höhepunkt nicht gleich in den ersten Tagen der Erkrankung erreicht, habe ich nur einen Fall in der Literatur gefunden, in dem ein lang dauernder Stupor die Psychose einleitete und eine schwerere Erregung die Erkrankung zum Abschluß brachte.

Wenn wir diese Erfahrungen mit der Tatsache in Zusammenhang bringen, daß die erste unserer Gruppen die bei weitem größte Anzahl von Fällen umfaßt, nämlich 43%, während in den drei anderen Gruppen 12%, bzw. 28%, bzw. 9% aller ausführlich mitgeteilten Beobachtungen

enthalten sind, so muß man zu dem Schluß gelangen, daß der hyperkinetisch-akinetische Ablauf, um in der Sprache Kleists zu reden, eine ziemlich gesetzmäßige Erscheinung im postrheumatischen Irresein ist. Da der Übergang von Erregung in tiefsten Stupor in zahlreichen Fällen sich ganz schroff vollzieht und auch der Stupor häufig nicht langsam abklingt, sondern ebenso plötzlich weicht und psychischer Klarheit Platz macht, da ferner die Dauer und Intensität des Stupors keinerlei Beziehungen zu dem Grade der vorausgehenden Erregung oder dem körperlichen Kräftezustand der Patienten erkennen läßt, so ist die Annahme, daß das akinetische Stadium eine Erschöpfungserscheinung oder sonst wie eine nur sekundäre Reaktion auf die vorausgehende Erregungsperiode sei, sehr unwahrscheinlich. Wir haben darin wahrscheinlich einen selbständigen toxischen Vorgang zu erblicken, der dem Lähmungsstadium der akuten Alkoholwirkung vergleichbar, im übrigen aber natürlich nicht wesensgleich ist. Der hyperkinetisch-akinetische Ablauf hängt auch nicht, wie Kleist annimmt und Bonhoeffer zugeben scheint, mit dem Auftreten der Chorea zusammen. Der zweiphasige Verlauf mit Erregung als Einleitung und Stupor als Abschluß wird bei den postrheumatischen Psychosen ohne Chorea ebensooft beobachtet, wie bei den mit Chorea komplizierten Erkrankungen. Da auch das Versagen der psychischen Aktivität vielfach eintritt — wir werden das an einem Falle sehen — obwohl die Chorea in unverminderter Stärke fortbesteht, so kann auch in den mit Chorea komplizierten Fällen kein engerer Zusammenhang zwischen diesem rein neurologischen Symptom und dem Symptomenwechsel der Psychose konstatiert werden. Dagegen ist ziemlich oft gesehen worden, daß die Erregung noch in die Zeit des Fiebers und der Gelenkschwellungen fiel, während zugleich mit der Heilung des Rheumatismus der Umschwung der Psychose in das Stuporstadium erfolgte. Daraus läßt sich vielleicht folgern, daß Erregung und Stupor teilweise auf etwas verschiedenen Bedingungen im Organismus beruhen.

Bevor ich noch weiter auf die Symptomatologie der Psychosen nach Polyarthritiden eingehe, lasse ich die Krankengeschichten von 11 bisher unveröffentlichten Fällen folgen, die als Illustration für das bisher Festgestellte dienen mögen und die Hauptgrundlage für weitere Erörterungen bilden werden.

Der erste Fall ist eine wenige Tage dauernde, mit sehr lebhaften Sinnestäuschungen verbundene ängstliche Erregung, die abheilt, ohne zuvor ein „akinetisches“ Stadium zu durchlaufen.

#### Beobachtung 2.

26 Jahre alter Lehrer. War nie krank. Trinkt nicht. Vater hat an Gelenkrheumatismus gelitten. Hat Stiefgeschwister, die sehr nervös sind.

Am 4. Juni 1900 schmerzhafte Schwellung beider Handgelenke, zugleich Fieber.



Beginnt am 12. Juni plötzlich zu phantasieren. Sieht eine Menge Leute im Zimmer, hört singen, spricht von einer Operation, die er durchmachen müsse, wird bald sehr ängstlich, behauptet, auf dem Sterbebette zu liegen, ist zeitweise wieder klar, erklärt die Erscheinungen für Sinnestäuschungen. In der Nacht sehr verwirrt und aufgeregt.

Wird am 13. Juni in die damalige psychiatrische Abteilung des Krankenhauses I. I. gebracht. Bei der Aufnahme fieberfrei. Hand- und Fußgelenke leicht geschwollen und druckempfindlich. Herz o. B. Schwitzt stark. Stöhnt und jammert fortwährend, klagt, es seien lauter Mäuse und Hühner in seinem Körper, die müsse man heraus schneiden. Er liege auf dem Sterbebette, höre immerfort seine Schwiegermutter reden.

15. Juni. Spricht immer davon, daß er an den Beinen operiert werde. Sieht „im Traum“ alle möglichen Gestalten.

16. Juni. Ist heute orientiert und einsichtig. Habe sonderbare Sachen „phantasiert“.

17. Juni. Klagt, er habe nachts ängstliche Träume, glaube in eine Form gegossen zu werden, immer von einer Seite auf die andere gedreht zu werden. Morgens ruhig und klar.

19. Juni. Wird auf die medizinische Abteilung verlegt. Ist psychisch geheilt. Die Katamnese ergibt, daß der bald darauf nach Hause entlassene Patient seither nie wieder psychisch erkrankt ist.

Ich lasse 5 Fälle folgen, die die häufigste Verlaufsform — Erregung im Beginne, dann Übergang in mehr oder weniger ausgeprägte psychische Prostration — zeigen. Beobachtung 3 betrifft eine ungemein schwere, halluzinatorische Erregung, an die sich ein leichter infektiöser Schwächezustand mit hypochondrischer Stimmungsfärbung anschließt.

### Beobachtung 3.

38 Jahre alter Maurerpolier. Trinker. Schwester Epileptica. Psychisch nie krank. Seit dem 15. Lebensjahre 6 Anfälle von Gelenkrheumatismus. Anfang Oktober 1901 wiederum unter hohem Fieber Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Hand- und Kniegelenke.

Psychisch bis zum 25. November unauffällig. An diesem Tage plötzlich große Angst. Wollte beichten. Sah Teufel. Hielt die Angehörigen für Teufel. Fürchtete umgebracht zu werden. Hielt die auf den Gelenken liegenden Eisbeutel für Kanonen, mit denen er erschossen werden solle. Schief nachts nicht.

Am 26. November 1901. Aufnahme in die psychiatrische Abteilung des Krankenhauses I. I. Bei der Aufnahme sehr benommen. Nennt erst nach wiederholtem, eindringlichem Fragen seinen Namen. Gibt an, er habe Gelenkrheumatismus gehabt. Wird plötzlich sehr erregt. Schaut mit weitaufgerissenen Augen entsetzt um sich, schreit: „Jesus, Maria, Josef! Es ist zu spät das Leben, das Leben. 14 Jahre ist es her, daß ich den Laschinger erschossen habe“. Sinkt plötzlich wieder, wie ermüdet, zurück. Bei der körperlichen Untersuchung sehr widerstrebend. Klagt bei Druck auf die Knie über heftige Schmerzen, behauptet, alles sei „kaputt“.

Liegt tagsüber mit dem Gesicht zur Wand gerichtet, hält die Hände, wie abwehrend, vor sich, sagt: „Ich habe den Teufel erschossen. Der Wastl ist erschossen worden. Da schau nauf, da kommt der Teufel. Wie ich gestorben war, hab' ich erst gehört, daß es keinen Jesus gibt. Schau nauf, da ist mein Weib und Kinder; da ist mein Vater; da ist der Wildschütz, der schießt. Der stärkste Mensch hat mich erschossen. Das war mein Vater. Der Teufel, da hinten steckt er. Der erste

Mensch ist die Wahrheit. Wer mich nicht ansieht, der ist im Moment erschossen. Mein Vater hat mich angeschaut und das war ich.“

27. November. Auch heute noch sehr erregt und benommen, steht noch immer unter dem Eindruck lebhafter Sinnestäuschungen. Legt sich auf den Fußboden mit dem Gesicht nach unten, rührt sich dann lange nicht mehr. Springt aber sofort voller Angst auf, als er angesprochen wird, ruft: „Er tue ja nichts. Die Kinder seien ja seine besten Freunde. Seine Augen seien hin. Der Wind habe ihn umgebracht.“ Läßt sich nicht explorieren.

28. November. Heute etwas freier. Er sei im Krankenhaus, sei heute mittag gekommen, glaubt den Arzt schon lange zu kennen. Hat noch Visionen. Sieht seine Kollegen zum Fenster hereinschauen. Weigert sich, Pulver zu nehmen, er habe keinen Gelenkrheumatismus. Davon bekomme er Ausschlag.

29. November. Zugänglich. Erkennt Arzt und Schwester. Konfabuliert. Sieht Gestalten an der Decke. Von da oben schieße einer herunter.

Die erst jetzt mögliche, körperliche Exploration ergibt, daß Patient leichtes Fieber bis zu 38,2° hat. Das rechte Kniegelenk und das linke kleine Fingergelenk sind verdickt und auf Druck schmerzhaft. Weiches systolisches Geräusch an der Herzspitze. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Im Verlauf von zwei Tagen völlige Entfieberung und Abschwellung der erkrankten Gelenke.

11. Dezember. Nach Hause entlassen. Ist sehr anämisch. Psychisch in gedrückter Stimmung. Klagt, daß er sich so matt fühlte und seine frühere Kraft verloren habe.

Erkundigung hat ergeben, daß Patient sich nach einiger Zeit völlig erholte und bis jetzt psychisch gesund und arbeitsfähig blieb.

Der nächste mit Chorea komplizierte Fall, der nur oberflächlich beschrieben ist, zeigt uns eine rasch ablaufende Erkrankung, die aber bereits einen ausgeprägten Stupor nach der initialen Erregung entwickelt.

#### Beobachtung 4.

16 Jahre altes Dienstmädchen. Über Heredität nichts bekannt. In der Schule etwas schlecht gelernt, sonst früher gesund. Mitte Juli 1903 Schwellungen und Schmerzen in beiden Fußgelenken, die allmählich auf Knie- und Hüftgelenke übergehen, so daß sie nicht mehr gehen konnte, dazu hohes Fieber.

Nach 4 Wochen fast geheilt. Behauptete plötzlich, eine Maus sei ihr den Rücken hinaufgelaufen, wird bleich, schwindlig, als ob sie „6 Maß Bier getrunken“ hätte. Bald darauf traten ungeordnete Bewegungen im Gesicht und in den Armen auf.

16. August 1903. Aufnahme ins Krankenhaus I. I., psychiatrische Abteilung. Befund: Macht in der Ruhe, besonders aber bei Erregung ungeordnete Bewegungen mit Armen und Beinen, schneidet Grimassen. Zeigt erstaunten, ratlosen Blick, führt verworrene Reden, weint, zeigt oft hochgradige Angst, schreit (besonders nachts) sehr viel, bekommt oft schwer Luft. Systolisches Geräusch über der Herzspitze.

Nach 8 Tagen verschwinden die choreatischen Zuckungen. Die Kranke verfällt jetzt in tiefen Stupor. Antwortet nicht. Ist in ihren Bewegungen äußerst langsam, kann nur flüssige Speisen zu sich nehmen, fiebert leicht, 38,4°. Fängt nach einer weiteren Woche allmählich wieder an zu sprechen. Zeigt bis zur Entlassung, am 15. Oktober 1903 ausgezeichnete Stimmung.

Erkrankt 2 Jahre später wieder an fieberhaften Gelenkschwellungen. In der Rekonvaleszenz wiederum Ausbruch einer ungemein schweren Chorea, die

diesmal ohne erhebliche psychische Begleitstörung verläuft. Seither gesund geblieben.

Beobachtung 5, 6 und 7 machen uns mit Kranken bekannt, die nach der Erregungsperiode in einen monatelang dauernden stuporös-melancholischen Zustand verfallen. Im ersten Falle bricht die traurige Verstimmung trotz der stuporösen Verhüllung immer wieder deutlich durch, so daß das Krankheitsbild einen Übergang zu den amentiaartigen Mischformen der Gruppe IV bildet.

#### Beobachtung 5.

17 Jahre alter Kaufmannslehrling. Stammt aus gesunder Familie. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Erkrankte Anfang März 1909 an akutem Gelenkrheumatismus. Nach 4 Wochen gesellten sich Endokarditis, Mitte April immer stärker werdende choreatische Muskelzuckungen hinzu.

Am 20. April plötzlich psychisch verändert. Aufgeregt, verwirrt, verläßt oft das Bett, irrt umher, hält den ihm aufs Herz applizierten Eisbeutel für ein Kind, das ihm von einem im Hause wohnenden älteren Fräulein ins Bett gelegt worden sei und das diese von ihm bekommen habe.

Wirft den Eisbeutel immerfort aus dem Bett. Ruft dazu betuernd: „Ich weiß, ich weiß, ich bin ganz unschuldig, das Frauenzimmer ist zu mir hineingekommen, jetzt habe ich das Kind.“ Stürzt sich jedesmal wütend auf das betreffende Fräulein, wenn dieses das Zimmer betritt. Jammert darüber, daß die Person auch noch so alt und häßlich sei. Hat auf Anordnung des Arztes in letzter Zeit ziemlich viel Rotwein bekommen.

Am 23. April. Verbringung in die psychiatrische Klinik. Wirft sich bei der Aufnahme unruhig auf seinem Lager umher, grimassiert, macht fortwährend ziellose, ausfahrende Bewegungen mit den Armen, zuckt mit den Beinen. Hat große Schwierigkeit beim Sprechen. Kann nicht artikulieren. Seine Aufmerksamkeit ist schwer, nur für Augenblicke, zu fesseln. Glaubt, es sei Monat Januar. Weiß nicht, wo er sich befindet. Löst Rechenaufgaben falsch. Vergißt vielfach während des Nachdenkens die Aufgabe. Scheint unfähig zu sein, einen Gedanken auszudenken. Temperatur 38,5°. Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Puls 120.

In den nächsten Tagen langsames Abklingen der choreatischen Zuckungen, die sich zuletzt nur noch auf die Hände beschränken. Seit dem 28. April fieberfrei. Psychisch ganz unklar. Führt fortwährend leise Selbstgespräche. Fühlt sich verfolgt und verspottet. Sein Nachbar, der nachts öfter unruhig ist, rege sich über ihn auf, er merke es an seinem Blick. Alle lachten und witzelten über ihn. Man öffne die Fenster mit Absicht immer gerade so, daß der Zug auf ihn fiele. Ist zeitlich noch ganz unorientiert. Weiß nicht, wie lange er hier ist. Kann sein Geburtsjahr nicht angeben. Spricht ganz leise und undeutlich, in abgerissenen Sätzen. Macht müden, apathischen Eindruck. Antwortet nur selten. Kommt Aufforderungen nicht nach. Hat die Augen meist geschlossen.

3. Mai. Auch die Bewegungen in den Händen werden weniger. Ist zeitlich orientiert. Erkennt, daß er in einer Irrenanstalt ist. Äußert hypochondrische Ideen. Fürchtet, daß er die Anstalt nie wieder verlassen werde. Klagt oft über Schmerzen in den Gliedern. Kann aber den Sitz nicht angeben. Sprachlicher Ausdruck sehr erschwert. Fängt Sätze an, beendet sie aber nicht. Auf sein Unterlassen aufmerksam gemacht, fängt er einen neuen Satz an, hört aber wieder mitten darin auf. Geht oft impulsiv aus dem Bette ohne irgendein bestimmtes Ziel.

5. Mai. Hört draußen vor dem Fenster die Stimmen seiner Angehörigen, klagt, daß seine Gedanken immer nachgesprochen würden.

7. Mai. Unzugänglich. Will nicht essen. Hat die Stimme des Arztes gehört, die es ihm verboten habe. Außerdem habe er früher seine Eltern beschimpft und dürfte deshalb keine Nahrung mehr zu sich nehmen.

10. Mai. Zeitlich und örtlich genau orientiert. Ist sehr traurig. Er sei nicht körperlich, sondern geistig krank und werde nie mehr gesund.

12. Mai. Gedrückt. Wortkarg. Zeigt auch den Eltern gegenüber ein gleichgültiges, ablehnendes Verhalten.

15. Mai. Habe Arzt und Schwestern beleidigt. Werde lebenslänglich eingesperrt werden. Wird auf Wunsch des Vaters in die medizinische Klinik verlegt. Hört auf dem Transport „50 bis 60 Leute“ über sich johlen und schreien.

In der medizinischen Klinik äußert M. noch 3 Wochen lang Selbstbeschuldigungen und Befürchtungen, daß man ihn nie wieder hinauslassen werde. Dann Verschwinden der Wahnideen und Korrektur. Ist aber bis Ende August noch einsilbig und gedrückter Stimmung. Dann wieder lebendig und lebenslustig.

2 Jahre später wieder schwerer Anfall von Gelenkrheumatismus und Herzstörungen. Der Anfall verlief ohne Chorea und ohne psychische Alteration. Überhaupt ist Pat. seit dem Jahre 1909 psychisch normal, ist in Stellung als Kaufmann, sehr tüchtig und fleißig.

Die nächste Beobachtung setzt sich aus einem verhältnismäßig langdauernden Erregungsstadium und einer ebenfalls lang hinausgezogenen Periode tiefsten Stupors zusammen. Die Erkrankung ist mit Chorea kompliziert. In diesem Falle tritt der Stupor früher ein als die Rückbildung der Chorea. In dem Falle habe ich auch die Stuporlösung verfolgen können.

#### Beobachtung 6.

Der Fall, eine 20 Jahre alte Verkäuferin, ist von mir in der Kgl. Psychiatrischen Klinik zu Halle beobachtet worden. Mutter litt an Gelenkrheumatismus, war sehr nervös. Schwester Puella publica. Pat. war immer leicht erregbar. Sonst psychisch gesund.

Januar 1909 Lungenspitzenkatarrh. Ende April 1909 schwollen unter Fieber ihre Füße und Hände an, kam ins Krankenhaus, wo Gelenkrheumatismus und Herzfehler diagnostiziert wurde.

Zeigte dort sehr bald ein fahriges, schreckhaftes Wesen. Machte hypochondrische Äußerungen: Sie werde nicht mehr gesund. Unter Aspirinbehandlung allmähliche Besserung des Rheumatismus. Am 30. Mai Ausbruch einer schweren Chorea. Zugleich Steigerung der psychischen Veränderung und starke, unvermittelte Stimmungsschwankungen. War oft sehr ängstlich, schrie laut auf, sprach von Sterben, war plötzlich aber wieder für einige Stunden sehr heiter und aufgeräumt, redete sehr viel.

1. Mai. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Halle. Hier zunächst zeitlich und örtlich genau orientiert. Klare Erinnerung an die letzten Tage. Keine Sinnestäuschungen. Körperlicher Befund: heftige, choreatische Bewegungen der gesamten Muskulatur. Gelenke o. B., Geräusch an der Herzspitze. Verstärkter 2. Pulmonalton. Temperatur normal.

2 Tage nach der Aufnahme Verschlimmerung der psychischen Symptome. Es zeigen sich Sinnestäuschungen auf allen Gebieten. Klagt über üblen Geruch und Geschmack. Glaubt, es werde ihr Gift beigebracht. Hört die Stimme ihrer Angehörigen, die um Hilfe rufen, sieht an der Decke gräßliche Bilder, Funken,

geköpfte Menschen, Kinderleichen u. dgl., glaubt ihr Leib schwellen an, sie sei schwanger geworden, es überlaufe sie bald warm, bald kalt. Führt fortwährend Zwiegespräche mit ihren Stimmen. Spricht von unerhörten Verbrechen, die hier begangen würden. Massenhaft würden Kinder abgetrieben und abgeschlachtet. Ihre Mutter werde getötet. Bringt alle diese Dinge in kurzen abgerissenen Sätzen vor. Verliert dabei oft den Faden. Läßt sich schwer fixieren. Erkennt aber, wenn sie aufmerkt, Ort und Situation richtig. Die choreatischen Bewegungen führt sie auf die große Aufregung zurück, in die sie durch die schrecklichen Ergebnisse versetzt werde. So geht der Zustand während des ganzen Monats Mai fort.

Anfang Juni wird die Kranke zunehmend stiller und unzugänglicher, obwohl die Chorea in ziemlich heftigem Grade weiter besteht und zwar vorwiegend auf der rechten Körperseite. Anfangs gibt die Kranke dann und wann noch einmal kurze Auskunft. Aus den Antworten geht hervor, daß sie noch immer Stimmen hört, und daß sie sich zu orientieren vermag, wenn sie ihre Aufmerksamkeit anstrengt. Später ist gar keine Antwort mehr von ihr zu erhalten. Beschmiert sich gleichzeitig mit Kot und Urin.

Im Verlauf des Monats August verschwindet die Chorea langsam. Der psychische Zustand besteht den ganzen Sommer hindurch im wesentlichen unverändert fort. Noch Ende September liegt die Kranke bewegungslos da, mit offenen, ausdruckslosen, schlafsuchtigen Augen, muß mit der Sonde gefüttert werden, befolgt keinerlei Aufforderungen, wehrt Nadelstiche nicht ab, reagiert nach jedem Stich aber mit starkem Erröten. Auch wenn sie angesprochen wird, errötet sie, sieht den Frager lange ratlos und nachdenklich an, macht aber keinen Versuch zu sprechen. Behält den nachdenklichen Ausdruck immer auffallend lange bei. Besonders ausgesprochen ist das auch immer nach dem ihr offenbar ganz rätselhaften Vorgang der künstlichen Fütterung, die sie meist ganz passiv über sich ergehen läßt. Hat bis Ende September 30 Pfund an Körpergewicht abgenommen. Fieber ist niemals beobachtet worden.

Anfang Oktober beginnt der Stupor zu weichen. Pat. wird sauber, nimmt spontan Nahrung zu sich, fängt an, den Vorgängen in ihrer Umgebung Aufmerksamkeit zu schenken. Schreibt eines Tages einige Zeilen an ihre Mutter. Ist aber noch nicht zum Sprechen zu bewegen. Erst einige Tage später fängt sie an, auch auf Fragen hin und wieder zu antworten, bricht aber häufig anstatt sich sprachlich zu äußern, explosionsartig in ein schelmisches Lachen aus. Wird Ende Oktober in einen Saal mit leichter Kranken verlegt. Legt hier innerhalb weniger Tage ihr verschlossenes Wesen gänzlich ab und verfällt jetzt in eine auffallend heitere Stimmung. Wird immer übermütiger und ausgelassener, singt und lacht sehr viel, mischt sich gerne in Gespräche, neckt die anderen Kranken, spricht sich jetzt freimütig über die hinter ihr liegende Krankheit aus. Sie sei nicht recht im Kopf gewesen, entsinne sich aber keiner Einzelheiten, glaubt sich zu erinnern, daß sie Veitstanz gehabt habe. Ist sich aber selbst nicht klar darüber, ob sie das wirklich aus eigener Erinnerung weiß, oder nur, weil es ihr erzählt worden ist. Die Amnesie geht bis in die erste Zeit ihres Krankenhausaufenthaltes zurück. Wie sie in die Klinik gekommen ist, weiß sie nicht.

Wird am 3. Dezember geheilt entlassen. Ist noch immer in auffallend heiterer, glücklicher Stimmung. Die Gedächtnislücke ist noch immer vorhanden, hat seit Oktober stark an Gewicht zugenommen.

Die Kranke war 1 Jahr später noch psychisch gesund und wieder in Stellung. Weitere Nachrichten fehlen mir.

Der protrahierte tiefe Stupor der nächsten nicht choreatischen Kranken folgt einer sehr kurz dauernden und nicht sehr bedeutenden

**Erregung;** dafür ist aber die ängstliche Spannung und Ablehnung während der ersten Zeit des Stuporstadiums um so ausgeprägter. Auch in diesem Falle ist die Stuporlösung psychiatrisch beobachtet.

#### Beobachtung 7.

20 Jahre altes Dienstmädchen In der näheren Verwandtschaft keine Geistes- oder Nervenkrankheiten Machte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durch. Psychisch stets unauffällig.

Anfang März 1909 Erkrankung an fieberhaftem Gelenkrheumatismus. Besonders waren Knie-, Hand- und Fingergelenke betroffen. Seit 26. März plötzlich psychisch verändert. Hört Stimmen. Sieht Gestalten. Fühlt sich verfolgt, ist sehr ängstlich, droht mit Selbstmord.

27. März. Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Ist stuporös, antwortet nicht. Temperatur 37,6°.

28. März. Vergangene Nacht sehr ängstlich. Sagt, alles sei voll Schwefeldampf. Sie müsse ersticken. Sieht Gestalten, nach denen sie schlägt. Sitzt morgens wieder unbeweglich auf dem Bettrand. Starrt vor sich hin. Gibt keine Antwort. Sobald man sie aber anrührt, weicht sie ängstlich zurück. Stöhnt laut. Befund an den Gelenken negativ. Deutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze. Temperatur morgens normal, abends 38,1°. Urin o. B.

29. März. Temperatur schwankt heute den ganzen Tag zwischen 38° und 39°. Puls regelmäßig, beschleunigt, 120. Ist sehr unruhig. Jammert fortwährend, legt sich von einer Seite auf die andere. Keine choreatischen Bewegungen. Sagt, es ständen eine Menge Leute vor ihr am Bett, spricht von einem Draht, der entzwei sei. Wird im Laufe des Tages wieder ganz unzugänglich. Widerstrebt jeglicher Untersuchung. Antwortet nicht.

30. März. Temperatur morgens normal, abends 38,5°. Glaubt, sie läge in einem Totensarg. Blickt scheu und ängstlich um sich. Setzt passiven Bewegungen großen Widerstand entgegen.

1. April. Fiebert noch leicht. Spricht im allgemeinen nichts. Sagt aber gelegentlich, die ganze Zunge sei mit Glasscherben bedeckt, im Halse stecke ein Schwert.

3. April. Seit gestern fieberfrei. Widerstrebt weniger, zeigt keinen so ängstlichen Gesichtsausdruck mehr. Spricht aber nicht.

5. April. Temperatur bleibt normal. Sprachlich noch immer stumm, gibt aber durch Nicken zu verstehen, daß sie sich an den gestrigen Besuch ihrer Angehörigen erinnere und sich darüber gefreut habe.

10. April. Keine Temperatursteigerung mehr. Beobachtet, gibt auf Fragen selten Antwort. Verläßt häufig impulsiv ihr Bett, beklagt sich darüber, daß sie „herinnen ganz dumm“ gemacht werde.

15. April. Liegt meist bewegungslos da, wie eine Statue, zeigt einen etwas ratlosen, gespannten Gesichtsausdruck, der aber nicht sehr ausgesprochen ist. Reagiert auf Fragen nicht, wehrt aber Schmerzreize kräftig ab, zeigt zugleich sehr ängstliche Mienen. Leistet passiven Bewegungen keinen Widerstand mehr, keine kataleptischen Erscheinungen. Nimmt von ihrer Umgebung keine Notiz. Führt manchmal langsam mit den Händen durch die Luft, hebt auch öfter den Kopf und starrt gespannt auf die Decke. Läßt Kot und Urin unter sich gehen.

20. April. Stupor hält weiter an. Bewegt auf Fragen leicht die Lippen, bringt aber keinen Ton heraus. Kommt Aufforderungen, wie Handgeben, Zungezeigen nur sehr langsam und unvollkommen nach. Sitzt meist auf dem Bettrand, schaut sich ratlos um, macht manchmal mit den Armen ziemlich ausgiebige, langsame, ziellose Greifbewegungen in die Luft. Steht mitunter auch auf, begibt sich an das Fußende ihres Bettes und blickt langsam hinter sich

25. April. Bewegungsarm; führt alle Bewegungen sehr langsam und unvollkommen aus. Behält Gegenstände, die ihr überreicht werden, in der Hand, weiß aber nichts mit ihnen anzufangen, macht auch gar keinen Versuch, sie zu verwenden. Läßt sich mehrere Gegenstände gleichzeitig in die Hand geben, legt keinen hin, hält alle krampfhaft fest, schaut nur ratlos bald auf die Sachen, bald auf den Arzt.

5. Mai. Unzugängliches, apathisches Wesen. Gibt nie Antwort. Läßt aber plötzlich ohne jeden Zusammenhang das Wort „Gift“ fallen.

8. Mai. Heute wesentlich verändert. Liest in der Zeitung, lacht vergnügt. Erzählt, daß sie durch das Fenster draußen auf der Straße Pferde und Automobile gesehen habe, bittet, in den Garten gehen zu dürfen. Weiß, daß sie im Krankenhaus ist, wie lange, ist ihr unbekannt. Löst einfache Rechenaufgaben ziemlich rasch. Nennt richtig die Kreise von Bayern und ihre Hauptstädte.

9. Mai. Ist wieder ganz mutazistisch. Zeigt aber mehr Affekt wie früher. Lacht oft fröhlich, wenn sie angeredet wird.

20. Mai. Gibt noch immer etwas langsam und zögernd Auskunft. Läßt auch noch viele Fragen ganz unbeantwortet. Ist aber immer auffallend heiter und zu Scherzen aufgelegt. Versteckt, wenn sie geneckt wird, den Kopf schalkhaft unter der Decke. Lacht belustigt, wenn sie etwas Komisches bemerkt. Ist zeitlich und örtlich orientiert. Hat aber keine Erinnerung, wann sie gekommen ist. Weiß dagegen, wer sie gebracht hat. Löst leichtere Rechenaufgaben richtig, versagt bei schwierigen Exempeln. Weiß nicht anzugeben, warum sie so lange nicht gesprochen hat.

24. Mai. Wird heute unverändert in die Anstalt G. übergeführt. Aus der dortigen Krankengeschichte entnehmen wir folgendes: Bei der Aufnahme klar und geordnet. Kann sich an die letzte Zeit genau, an die erste Zeit in der Klinik nur ganz dunkel erinnern. Antwortet rasch und korrekt. Die Sprache ist nur noch etwas leise und zaghaft.

30. Mai. Freundlich und willig. Zeigt Interesse. Keine Sinnestäuschungen und Wahnideen mehr. Gestern Ausbruch eines pustulösen Exanthems am Rumpf und Rücken.

19. Juni. Entlassung aus der Anstalt. Die zahlreichen Eintragungen aus der Zwischenzeit betonen immer wieder, daß sie stets zugänglich, freundlich und völlig einsichtig sei, ihre Umgebung richtig beurteile, sich beschäftige, keine auffallenden Willens- und Affektstörungen mehr gezeigt hat. Der Ausschlag hat bis ungefähr Mitte Juni fortbestanden.

Die Pat. ist dann wieder in Stellung gegangen, mußte aber bald, wegen eines plötzlichen Wiederaufflackerns der Herzerkrankung in ärztliche Behandlung treten und liegt nun schon seit langem mit einem schweren unkompenzierten Herzfehler im Krankenhaus zu M. Psychisch ist die körperlich völlig invalide Kranke immer gesund und unauffällig geblieben.

Drei Fälle teile ich mit, die als Beispiele für die zweite Verlaufsform der Erkrankung, in der ein wiederholter Wechsel zwischen Erregung, Klarheit und Stupor beobachtet wird, dienen mögen. Sehr ausgesprochen sind die Kontraste der einzelnen Phasen in den Fällen nicht. Das ist aber nach der Literatur auch nur selten der Fall.

Die beiden ersten Fälle sind leichte Psychosen. Wahrscheinlich ist der erste Fall richtiger als eine rezidivierende Erkrankung anzusehen, wobei das Rezidiv sicher einen typisch hyperkinetisch-akinetischen Ablauf zeigt. Ganz sicher ist auch nur diesem Rezidiv ein Gelenk-

rheumatismusanfall vorausgegangen, während die erste Alienationsperiode zwar mit Chorea kompliziert ist, aber angeblich ohne vorausgegangene Gelenkerkrankung. Da der Kranke aber vor dem Ausbruch der psychotischen Erscheinungen einen Ausschlag gehabt hat, der als „Erythema exsudativum“ bezeichnet ist, so werden wir wohl annehmen dürfen, daß eine akute, mit dem späteren Rheumatismusanfall identische Infektion die Grundlage bildete, daß es sich um eine der bei Polyarthritiden häufigen infektiösen Hauteruptionen gehandelt hat. Leider ist der Fall nur während der Remission psychiatrisch beobachtet worden.

#### Beobachtung 8.

13 Jahre alter Schüler. Erblich nicht belastet. Hat sich normal entwickelt. Lernete gut in der Schule. Im 9. Lebensjahre akute Endkarditis, Anfang Mai 1907 an Chorea erkrankt. War von Mitte Mai bis Mitte Juni in der hiesigen Kinderklinik. Zeigte dort in den ersten Tagen eine sehr lebhaft unwillkürliche Muskelunruhe in Gestalt von ständigen Beuge-, Streck- und Rotationsbewegungen in den Extremitätengelenken, Verbeugungen des Rumpfes, Verzerrungen des Gesichtes, Schluckbewegungen u. ä. Die Sprache war sehr erschwert, die Schrift sehr ausfahrend. Trotz des hohen Grades der choreatischen Unruhe damals keinerlei psychische Störungen. Temperatur von der Aufnahme bis zur Entlassung normal. Weitgehende Besserung der choreatischen Unruhe im Kinderspital, so daß bei der Entlassung nur geringfügige Zuckungen vorhanden waren. 8 Tage vor der Entlassung (9. Juni) Ausbruch eines „Erythema exsudativum“ über den ganzen Körper, das nach 3 Tagen wieder verschwand.

Nach der Entlassung aus dem Kinderspital bald wieder Verschlimmerung der Chorea. Zugleich stellten sich psychische Veränderungen ein. Pat. wurde zunehmend reizbarer, griff sogar die Angehörigen tätlich an, drohte mit Selbstmord, rannte oft triebartig auf die Straße hinaus, schlief schlecht, wanderte nachts im Zimmer umher. Ließ sich manchmal durch gütiges Zureden beruhigen, wurde ganz still und in sich gekehrt. Oft steigerte sich aber sein reizbares Wesen noch, besonders wenn man ihn anrührte. War ferner in der Schule sehr ungezogen gegen seinen Lehrer, reizte seine Mitschüler ebenfalls gegen diesen auf. Konfabulierte, erzählte einmal von einem Überfall durch Mitschüler, bei dem er blutig geschlagen worden sei. Die Sache war aber erfunden.

Schrie und tobte oft so, daß er schließlich am 3. Dezember auf Anordnung der Polizei in die psychiatrische Klinik verbracht wurde. In der Klinik von Anfang an nur geringfügige Muskelunruhe, die eigentlich nur bei Verlegenheit und im Halbschlaf auftrat. Auch psychisch wenig auffallend. Etwas unaufmerksam und vergeßlich, sonst aber geordnet und einsichtig. Während der Beobachtung keine Temperatursteigerung. Arsenkur. Von der psychiatrischen Klinik schließlich ins Kinderspital verlegt.

Hier vom 7. Januar bis zum 12. Januar 1908 fieberhafte Erkrankung mit Schmerzen und Schwellung des linken Schulter- und linken Fußgelenkes sowie leichter Angina. Temperatur in der Zeit ständig zwischen 38° und 39°. Am 3. Tage nach Beginn des Fiebers abends Wutanfall. Wirft die Kissen aus dem Bett. Will sich von der Schwester nicht messen lassen. Vergräbt sich schließlich mit dem Kopf in den Decken, weint heftig, gibt auf Fragen keine Antwort. Nach diesem Erregungszustande noch 4 bis 5 Tage auffallend wenig zugänglich. Wendet sich immer ab, wenn die Ärzte kommen, gibt keine Antwort, vergräbt den Kopf in den Kissen. Ende Januar aus der Klinik nach Hause entlassen. Zeigte in der



letzten Woche der Behandlung dauernd ein freundliches, anständiges, gleichmäßiges Betragen. Ist seither gesund geblieben.

Der nächste Fall ist ähnlich gelagert. Die Erscheinungen einer Polyarthritiden machen sich erst im Verlauf der Psychose bemerkbar, sind auch nicht sehr intensiv. Die Situation wird weit mehr von einer Chorea beherrscht. Immerhin glaube ich, daß man den Fall noch als ziemlich typische protrahierte Rheumatismuspsychose leichten Grades ansehen muß.

#### Beobachtung 9.

17 Jahre altes Dienstmädchen. Mutter nervös; ein Bruder scheint vor 13 Jahren an Cerebrospinalmeningitis gestorben zu sein; ein anderer Bruder leidet seit Jahren an Rheumatismus in den Kniegelenken, hat zur Zeit der Erkrankung der Pat. wieder einen Rückfall gehabt. Pat. lernte gut, war früher nie krank, war immer eine phlegmatische, etwas eigensinnige Natur.

Seit Weihnachten 1912 Klagen über Kopfschmerzen, zugleich Wesensänderung, wurde auffallend ernst, war oft mürrisch. Februar 1913 Halsschmerzen und Husten. Seit Anfang Mai vereinzelte choreatische Zuckungen in den Händen. Bis dahin niemals Gelenkerscheinungen.

Am 6. Juni 1913 im Anschluß an den Verlust eines 10-Mark-Stückes, das ihr aber von der Herrschaft bereits ersetzt war, plötzlicher Ohnmachtsanfall mit nachfolgender heftiger Erregung. Wollte sich aus dem Fenster hinausstürzen. Warf sich „wie eine Furie“ auf ihre kleine Schwester, sprach zusammenhangslos. Schaute lange in eine Ecke. Antwortete nicht. Noch in derselben Nacht in die psychiatrische Klinik verbracht.

Bei der Aufnahme stuporös, gibt keine Antwort, macht manchmal ruckartige, zwecklose Bewegungen, sucht umher, spricht davon, sie habe etwas verloren, läßt sich willig die Zunge durchstechen.

Am nächsten Tage geordnet, aber noch etwas benommen, kann sich an das Vorgefallene nicht erinnern. Sieht in der Ecke des Zimmers die Erscheinungen ihrer zwei ärgsten Feindinnen: die „Milchfrau“ und deren Freundin, „ein elenhaftes Frauenzimmer“. Ist nicht gerade traurig, aber auffallend ernst gestimmt. Zeigt Andeutungen von Katalepsie, Echopraxie und Befehlsautomatie. Schließt während der Untersuchung plötzlich die Augen, sinkt zurück, klagt über schweren Atem. Zuckt häufig ohne Grund zusammen. Gibt auf alle Kenntnisfragen richtige Antworten. Körperorgane o. B.

In der nun folgenden Woche entwickelt sich eine typische Chorea minor. Die inzwischen aus der Klinik entlassene Kranke wird deshalb bereits am 9. Juni wieder in das Krankenhaus r. I. verbracht. Hier bis Mitte August. Hat wochenlang Temperatursteigerungen bis zu 38,2°. Zugleich immerfort Schmerzen in rechten Schultergelenk und Kopfschmerzen. Psychisch immer unzufriedener Stimmung. Dreimal Verwirrheitszustände von einigen Stunden Dauer. Verstellt die Betten, verbarrikadiert die Türen, versteckt die Kleider. Nachdem die Chorea sich gebessert hat, am 18. August Verlegung in das Sanatorium Harlaching.

Hier immer mürrischer, „fader“ Laune. Weint viel. Mehrere Tage lang „Schmerzen im linken Fußgelenk, ferner Wiederverstärkung der choreatischen Zuckungen. Nach einem Streit, Erregungszustand und abermalige Aufnahme in die psychiatrische Klinik (21. September).

Bei der Ankunft in der Klinik ganz abweisend, zeigt lebhaft choreatische Muskelunruhe. Am nächsten Tage zugänglicher, aber bis Ende des Monats sehr verdrossen, gereizt, droht mit „Aufhängen“, verlangt immerfort ihre Entlassung.

sei nicht „närrisch“. Weint viel. Bewußtsein wenig alteriert, vielleicht etwas unbesinnlich. Faßt aber gut auf. Erinnert sich nicht ganz klar an die letzte Zeit. Klagt über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Anfang Oktober Stimmungsumschlag. Auffallend heiter. Bricht während der Unterhaltung immerfort ohne Grund in Lachen aus. Sagt spontan: „Ich hab' in Harlaching in 3 Wochen noch net soviel gelacht wie hier in einem Tag.“ Auch in ihrer gesunden Zeit habe sie fast nie gelacht. Sie sei „jetzt fast zu übermütig“. „Ich muß halt einfach ohne Grund lachen. Ich kann auch net dafür.“ Nimmt ihre Drohungen und Beschwerden über die Ärzte und die Klinik „reumütig“ zurück. Sie sehe ein, daß sie bisher nicht recht beieinander gewesen sei. Erinnert sich jetzt besser. Korrigiert zeitliche Angaben, die sie früher gemacht hat. Erinnerung an die erste Aufnahme in die Klinik nur vom 2. Tag an vorhanden. Sagt, daß ihr auch die Zeit im Krankenhaus jetzt erst wieder klarer ins Gedächtnis komme. Zeigt trotz ihres vergnügten Wesens natürliche Haltung. Spricht geordnet und zusammenhängend ohne Zeichen von Ideenflucht oder Ablenkbarkeit. Errötet leicht. Chorea noch vorhanden, aber wesentlich geringer als in der vorhergehenden Woche. Gelenke und Herz o. B. Hat in der Klinik nie Fieber gehabt. Ist beim Abschluß der Arbeit noch in der Klinik.

Die dritte in diese Gruppe gehörige, nicht choreatische Kranke ist nach einer 9tägigen Dauer der sehr schweren psychischen Komplikation zum exitus gekommen. Es ist daher zweifelhaft, wie der weitere Verlauf sich bei einem günstigeren Ausgang gestaltet hätte.

#### Beobachtung 10.

28jährige Arbeiterfrau. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Patientin war früher stets normal, zeigte nie Verstimmungen, war immer gleichmäßig. Vor 7 Jahren zum erstenmal 7 Wochen lang an Gelenkrheumatismus erkrankt. Vor 5 Jahren Heirat, 2 gesunde Kinder. März 1912 neuer Anfall von Gelenkrheumatismus, hohes Fieber. Vorübergehende Besserungen des Leidens. Es folgten aber immer wieder Rückfälle. Ende Mai 1912 Aufnahme ins Krankenhaus l. I. Starke Rötung und schmerzhaftes Schwellen beider Knie- und Schultergelenke. Über der Herzspitze systolisches Geräusch. Psychisch bietet Pat. nichts. Aspirinbehandlung. Am 22. Juni geheilt entlassen. Am 26. Juni bereits wieder Rückfall, Schwellung und Schmerzen in allen Gelenken der Extremitäten. Geht wieder ins Krankenhaus l. I. Diesmal ist das Leiden hartnäckiger.

Pat. tritt am 24. Juli auf eigenen Wunsch gebessert, aber ungeheilt aus. Ist im Krankenhaus bis zur Entlassung psychisch nicht aufgefallen. Auf dem Heimwege aus dem Krankenhause sehr traurig, äußert zum Manne die Befürchtung, daß sie nicht wieder gesund werde, spricht sonst aber vernünftig. Am nächsten Tage Zunahme der Depression, weint viel, will nicht hinaus aus dem Hause gehen, weil die Leute sie wegen ihrer langen Krankheit so anschauen, schläft und ißt schlecht.

Spermt sich am 26. Juli im Zimmer ein, will sich vergiften, weil sie ja doch nicht mehr gesund werde, fürchtet, daß man sie in eine Irrenanstalt bringen wird. Fühlt sich von allen Seiten beobachtet, bezieht alles auf sich, meint, die Schwester will ihr die Kinder wegnehmen, weint sehr viel. Ist zeitweise auch wieder ruhig und zuversichtlich.

Am 27. Juli wortkarg, sehr traurig, will fortgehen, sagt nicht wohin. In der nächsten Nacht sehr ängstlich, glaubt, Geister seien im Zimmer, der Mann muß Licht anzünden.

Am Morgen des 28. Juli spricht sie kein Wort, verweigert die Nahrung, hat

immerfort das Gesicht in den Händen vergraben, wird in die psychiatrische Klinik geschafft. Liegt auch in der Klinik den ganzen ersten Tag mit vor das Gesicht gehaltenen Händen. Antwortet auf keine Frage, stößt nur laute, angstvolle Schreie aus, wenn jemand an ihrem Bette vorbeigeht.

29. Juli. Wird unter heftigem Widerstreben ins Untersuchungszimmer gebracht, schreit ängstlich, zieht sich in die Ecken des Zimmers zurück, getraut sich erst nach langem Zureden näher zu kommen. Schaut sich lange um, macht verlegene Bewegungen mit den Händen. Fährt erschreckt zusammen, wenn man sie plötzlich anspricht. Gibt auf Fragen lange Zeit keine Antwort, nimmt auch die dargebotene Hand nicht an, wird allmählich zugänglicher. Muß sich aber immer erst lange besinnen, ehe sie antwortet. Hat außerdem große Schwierigkeiten beim Sprechen, zieht dabei die Brauen hoch, macht zunächst eine Reihe vergeblicher Sprechbewegungen mit dem Munde. Wird infolge der Anstrengung ganz rot im Gesicht. Gibt das laufende Jahr richtig an, weiß aber nicht gewiß, ob Juli oder August ist. Ist unsicher, ob sie 1884 oder 1885 geboren ist. Erinnert sich an den Transport in die Klinik, kann nicht angeben, in was für einer Klinik sie ist. Macht über ihre Familienverhältnisse und die Vorgeschichte ihrer Krankheit im allgemeinen richtige Angaben. Sagt selbst, daß sie nach dem Austritt aus dem Krankenhause im Kopf krank geworden sei, zu Hause nur noch „herumgehockt“ habe, daß sie nicht mehr habe essen mögen und daß sie sich das Leben habe nehmen wollen, weil sie fühle, daß sie nicht mehr arbeiten könne. Im Kopf habe sie immer ein „Reißen“ verspürt. Zuletzt habe sie nichts mehr gesprochen, weil sie „nichts Gescheites mehr zusammengebracht habe“. Auf der Fahrt in die Klinik habe sie sich sehr aufgeführt, weil alle Leute sie angesehen hätten. Fängt darauf an, Selbstanklagen zu produzieren. Sie sei schlecht, „ganz schlecht“, sie habe gelogen, die ganze Welt ins Unglück gestürzt. Behauptet, es sei ihr immer schlecht gegangen, sie habe stets viel Not und Elend leiden müssen, besonders, seit sie verheiratet sei; das Geld habe nie gelangt, sie habe immer hart arbeiten müssen, wegen ihrer Krankheit sei sie auch immer „grantig“ zu ihrem Manne gewesen.

Die Kranke ist sehr abgemagert. Über der Herzspitze lautes systolisches Geräusch. Puls klein, beschleunigt. 120. Gelenke frei. Temperatur normal.

30. Juli. Ist vollkommen stuporös. Gibt keine Antwort, rührt sich für gewöhnlich nicht. Reagiert auf Nadelstiche mit Erröten und langsamen Abwehrbewegungen.

31. Juli. Liegt ruhig und apathisch im Bett. Verlangt nur ab und zu „hinaus!“. „Ich möchte hinaus!“ Antwortet dagegen auf keine Frage. Wehrt Untersuchungen ab, verzicht dabei das Gesicht zum Weinen.

1. August. Spricht nichts. Liegt bewegungslos da. Widerstrebt ängstlich, wenn sie angerührt wird. Verweigert alle Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Wird abends unter heftigem Widerstande mit der Sonde gefüttert. Nach der Fütterung heftige Erregung, flüchtet aus dem Bette, jammert ängstlich, stößt entsetzte Schreie aus, wenn man sich ihr nähert.

3. August. Heute morgen verändert, noch etwas unbesinnlich, aber natürlich und zugänglich. Klagt, daß sie in den letzten Tagen eine so große innerliche Angst verspürt habe. Ißt von selbst.

Bei der Abendvisite zieht sie ihre Hand wieder furchtsam zurück. Gibt wieder keine Antwort. Schreit nur von Zeit zu Zeit ängstlich auf. Puls sehr beschleunigt, Temperatur normal.

4. August. Tagsüber unverändert. Abends Temperatur 38°. Schwellung des rechten Handgelenkes. Starrt wirr und ratlos vor sich hin, spricht nicht, widerstrebt, preßt die Zähne fest zusammen, wenn ihr Essen beigebracht werden soll.

5. August. Temperatur morgens  $38,7^{\circ}$ . Mittags und abends normal. Ist wieder zutraulicher. Klagt über Schmerzen in den Knie- und Schultergelenken, ist ziemlich unbesinnlich. faßt schwer auf, kann nicht angeben, wo sie sich befindet, hat aber ziemlich genaue Erinnerung an die Vorgänge in den letzten Tagen. Es komme plötzlich immer eine große Angst über sie, sie meine, die Leute wollen ihr etwas. Habe auch Stimmen gehört, die ihr Vorwürfe machten; findet die Vorwürfe berechtigt, sie sei auch eine schlechte Person, deshalb sei sie auch immer so traurig. Antwortet auf die Frage, ob sie noch immer Stimmen höre und ob sie noch immer Furcht habe, ausweichend und unbestimmt. Klagt, daß sie nicht klar denken könne. Ißt wieder von selber. "

Abends sagt sie, es gehe ihr besser. Sie habe nicht mehr so viel Schmerzen.

6. August. Ist wieder mutazistisch. Kommt Aufforderungen: Hand zu geben, Zunge zu zeigen, nicht nach, spannt stark beim Versuch, ihre Arme passiv zu beugen, sieht dabei den Arzt erregt an, zeigt abends ausgesprochene Katalepsie. Ist den ganzen Tag ohne Fieber. Muß wieder mit der Sonde gefüttert werden.

7. August. Unverändert. Blickt Arzt und Schwestern mit weitaufgerissenen Augen gespannt an. Widerstrebt heftig. Abends  $37,7^{\circ}$ . Puls klein, beschleunigt, 130, bricht öfters. Digitalisbehandlung.

8. August. Temperatur morgens normal, mittags  $38,2^{\circ}$ , abends  $39^{\circ}$ . Hustet stark. Dämpfung und Knisterrasseln über den abhängenden Partien beider Lungen. Puls dauernd 130, trotz fortgesetzter Digitaliszufuhr. — Psychisch unverändert. Bewegungsarm, widerstrebend.

9. August. Heute Temperaturabfall bis zu  $36^{\circ}$  (mittags). Ist ständig in leichter Erregung. Sieht sich ängstlich und fragend um, sucht mit den Händen auf der Decke herum. Spricht unverständlich vor sich hin, ist schwer zu fixieren. Sagt, sie sei nicht in München, sie sei überhaupt nicht da.

10. August. Liegt den ganzen Tag in komatösem Zustand. Zeigt Kollapstemperaturen zwischen  $35^{\circ}$  und  $36^{\circ}$ . Puls trotz hoher Digitalisgaben dauernd jagend und unregelmäßig.

11. August. Morgens Exitus letalis.

Die Sektion ergibt Arthritis serosa in allen Gelenken. Endocarditis verrucosa. Pneumonie beider Unterlappen. Gehirn hyperämisch, ohne makroskopischen Befund.

Auch für die dritte Gruppe von Kranken, deren Psychose von vornherein und dauernd in einem ruhigen stuporös-melancholischen Zustande besteht, habe ich unter meinen Fällen keine so reine Beobachtung, wie sie von einigen Autoren berichtet werden. Die Kranke, deren Geschichte ich als Beispiel folgen lasse, zeigt zeitweise Erregungen die aber, soweit sie nicht normal-psychologisch verständliche Reaktionen auf schmerzhaft chirurgische Operationen sind, nur unbedeutende Grade erreichen. Im übrigen ist der über Monate dauernde Stupor und seine Lösung besonders typisch.

#### Beobachtung 11.

19 Jahre altes Dienstmädchen. Ist, ebenso wie ihre beiden Eltern und Geschwister, auffallend klein, aber kräftig. Außer Masern früher keine Krankheit. Hat sehr gut in der Schule gelernt. Trat nachher in Dienst. Hat angeblich gute Zeugnisse. War aber lange in einer Erziehungsanstalt untergebracht. Nachträglich wird in Erfahrung gebracht, daß sie im Verdacht steht, bei einem Einbruchsdiebstahl ihres Bruders in dem Hause ihrer Herrschaft mitgewirkt zu haben.

Ende April 1912. Husten, Fieber, Kopfweh, sowie geschwollene Fuß- und Handgelenke, die sehr schmerzten. Nach 14 Tagen Besserung. Hin und wieder noch Gelenkschmerzen, wollte sich schon wieder Stellung suchen.

Am 10. Mai wollte die Mutter sie fortschicken. Pat. sagte: „Wenn ich aber nicht weiß, wo ich bin, wenn ich nicht sehe.“ Wurde am nächsten Tag unruhig. Verzog den Mund, machte mit den Händen zwecklose Bewegungen, fuhr sich in den Haaren herum, wurde ins Krankenhaus gebracht, war ganz zerstreut, konnte nicht mehr schreiben.

Am 13. Mai Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Befund: verzieht in einem fort das Gesicht, streckt die Zunge heraus, arbeitet mit den Armen umher, verdreht die Hände, streckt und beugt die Finger, fährt sich mit den Fingern ins Gesicht. Auch der Rumpf und die unteren Extremitäten sind an der Unruhe beteiligt. Die Bewegungen sind rasch, schleudernd, zwecklos. Zweckbewegungen, wie An- und Auskleiden, befolgt sie richtig, aber sehr ungeschickt, da immer wieder die unwillkürlichen Muskelbewegungen störend dazwischen treten. Beim Versuch zu schreiben bringt sie nur 2 Buchstaben zustande, dann treten wieder die Zuckungen und Verdrehungen der Finger auf. Die Bewegungen sind auf der rechten Körperseite stärker wie auf der linken.

Fragen faßt Pat. richtig auf, befolgt auch Aufforderungen. Die Antworten bleibt sie meist schuldig. Sagt vielfach: „Ich kann es jetzt nicht sagen, ich weiß es schon.“ Namen und Alter gibt sie richtig an. Gewohnt habe sie bei der Mutter, hat aber vergessen, wie die Adresse der Mutter heißt. Gibt den Namen ihrer letzten Herrschaft richtig an. Weiß, daß sie aus dem Krankenhaus gekommen ist. Ins Krankenhaus sei sie mit der Mutter gegangen, weil sie krank gewesen sei. Was ihr gefehlt habe, könne sie nicht sagen. Wissen täte sie es schon. Jetzt sei sie in der „Psychiatrischen“. Gibt das Datum richtig an. Ob sie jetzt krank oder gesund sei, wisse sie nicht. Unruhig sei sie schon immer gewesen, aber so stark doch noch nie. Sie könne sich nicht ruhig halten, sie möchte schon. Die Bewegungen kämen aber von selbst, es sei so ein wunderbares Gefühl. Sprache bisweilen undeutlich. Scheint noch oft etwas sagen zu wollen, aber die Worte infolge der Muskelzuckungen nicht herausbringen zu können. Stimmung indifferent. Pat. lacht öfters, erscheint manchmal etwas verlegen. Rechnet  $3 \times 5 = 15$ ,  $7 \times 9 = 49$ ,  $4 \times 9 = 36$ ,  $3 \times 9 = 18$  usw. Weint, weil sie früher habe rechnen können, jetzt gehe es wegen des Herumzupfens nicht. Lesen geht etwas stockend, aber sonst gut. Kann das Gesesene nicht nacherzählen. Erkennt Bilder und Gegenstände richtig. Körperliche Untersuchung ergibt systolisches Geräusch über der Herzspitze. Puls 116. Keine Gelenkschwellungen. Knieschollenreflexe sehr lebhaft. Temperatur normal.

In den nächsten Tagen gehen die Zuckungen sehr zurück.

15. Mai. Motorisch bedeutend ruhiger, aber psychisch weniger zugänglich. Beide Handgelenke geschwollen und schmerzhaft.

Am 19. Mai. Liegt oder sitzt meist ruhig im Bett. Spricht sehr wenig. Ihre Aufmerksamkeit ist sehr schwer zu erwecken und zu erhalten. Doch erfaßt sie, was man zu ihr spricht, gibt bisweilen ganz kurze, aber richtige Antworten. Aufforderungen befolgt sie erst nach wiederholtem Verlangen.

27. Mai. Choreatische Bewegungen der Arme und Gesichtsmuskeln wieder lebhafter, geht oft aus dem Bett, ist ängstlich, meint, sie sei an allem schuld, gibt nicht recht Auskunft.

5. Juni. Schmerzhafte Schwellung der Handgelenke. Leichte Temperatursteigerung. Ganz unzugänglich. Unter Aspirinbehandlung rasches Abschwellen der Gelenke.

12. bis 19. Juni. Macht unter hohem Fieber (bis zu 40,2) eine Maserninfek-

tion (?) durch. Im Beginn der neuen Affektion ist Pat. für einen Tag psychisch ganz zugänglich. Wird aber bald wieder ablehnend und ist zeitweise sehr verstimmt. Sieht Mäuse im Zimmer, verläßt häufig das Bett.

20. Juni. Heute fieberfrei, beginnt sich zu schuppen. Liegt unbeweglich im Bett. Spricht kein Wort. Ist nicht dazu zu bewegen, dem Arzt wie bisher die Hand zu reichen.

23. Juni. Stumm, mürrisch, zieht ärgerlich die Hand zurück, wenn der Arzt sie ergreifen will. Legt sich mit dem Gesicht zur Wand, preßt krampfhaft den Mund zu, wenn der Arzt ihr hineinschauen will. Schwellung der Halsdrüsen. Schluckt schlecht.

25. Juni. Spricht heute zum erstenmal wieder seit der letzten Fieberperiode. Bittet um ein Bad. Reicht dem Arzt die Hand zum Gruß, vergißt aber sie zurückzuziehen, läßt sie in der Hand des Arztes ruhen, während sie verträumt zur Seite starrt. Hat große Mühe sich zu besinnen. Weiß nicht, wo sie ist, und wie lange sie hier ist. Bejaht nach langem Nachdenken und Betrachten des Arztes und der Schwester die Frage, ob sie beide kenne, weiß aber ihre Namen nicht. Nennt dagegen den Namen einer Schwester, die sie vor 14 Tagen vorübergehend gepflegt hat. Macht gelegentlich hypochondrische Bemerkungen von kindlichem Charakter: „Ich glaube, ich werde nicht mehr hübsch.“

Schläft viel. Kann Uhr nicht ablesen. Starrt Bilder und Gegenstände, die ihr gezeigt werden, ratlos an, nimmt aber eine nachdenkliche Haltung an, die sie noch lange beibehält, nachdem die Sachen entfernt wurden.

28. Juni. Spricht kein Wort. Wendet sich meist ab, wenn sie angesprochen wird. Läßt Kot und Urin unter sich gehen.

30. Juni. Liegt unbeweglich mit offenen, schlaftrunkenen Augen, spricht nichts. Bricht aber manchmal plötzlich in Lachen aus. Vergräbt dabei ihr Gesicht verschämt in den Kissen. Ein Grund ist nicht zu erkennen. Manchmal erfolgt auch das Lachen, wenn sie geneckt wird. Wird dann zunächst eine Weile lang rot und lacht schließlich laut auf. Geht aber auch oft nicht auf die Scherze ein. Wendet sich ärgerlich ab. Liest auf der Uhr einzelne Ziffern, kann aber nicht angeben, wie viel Uhr das bedeutet.

3. Juli. Psychisch freier. Schaut sich oft neugierig um, lacht jedesmal auf, wenn Scherzworte fallen. Errötet dabei sehr stark, wendet sich verschämt ab. Ist zu sprachlichen Äußerungen schwer zu bewegen. Liest aber heute die Uhr richtig und vollständig ab. Während also die Auffassung sich allmählich bessert, liegt die Merkfähigkeit noch ganz darnieder. Es werden ihr täglich mehrfach die Namen der sie besuchenden Ärzte und der sie umgebenden Schwestern und Kranken angegeben. Während sie unmittelbar darauf immer imstande ist, auf Nennung der Namen mit dem Finger auf seinen Träger zu weisen, vermag sie schon nach einer Stunde keinen einzigen Namen mehr richtig anzubringen.

6. Juli. Hinter den Ohren, unter dem Kinn und in den Achselhöhlen haben sich plötzlich mächtige Drüenschwellungen gebildet. Pat. wird psychisch wieder teilnahmslos und abweisend. Gibt nie Antwort. Spricht auch spontan kein Wort. Sagt nur einmal ängstlich zur Schwester, sie möge sich die Heftnadeln aus der Haube herausziehen, die Nadeln seien ja in der Haut festgesteckt.

In den nächsten Tagen tritt unter Fieberbewegungen bis zu 38,4° Vereiterung der geschwollenen Drüsen ein, so daß mehrfach Incisionen gemacht werden müssen. Pat., die im allgemeinen ganz stumpf und regungslos daliegt und leer vor sich hinstiert, gerät jedesmal in heftige ängstliche Erregung, wenn sie chirurgischen Instrumente sieht. Wehrt sich verzweifelt, heult laut, ruft immerzu: „Bitt' schön, Herr Doktor, nicht weh tun, nicht weh tun.“

Nachdem die Drüseneiterung aufgehört hat, schließt sich eine eiterige Mittel-

ohrentzündung mit Perforation beider Trommelfelle an, die bis zum 5. August dauert. Psychisch bleibt die Kranke dauernd unzugänglich, zieht die Hand zurück, spricht nichts, wendet sich vom Besucher weg, macht verdrossenes Gesicht, wenn sie zum Essen angehalten wird, schmiert mit Kot und Urin. Bei den notwendigen Ohrspülungen gebärdet sie sich sehr ängstlich und widerstrebend. Hat seit der Aufnahme in die Klinik 17 Pfund an Körpergewicht verloren.

Vom 7. August an fängt der stuporöse Zustand langsam an zu weichen, wird an diesem Tage zum erstenmal in den Tagesraum geschickt. Ist nicht imstande, sich allein anzuziehen, steht stumm und schlafsüchtig in den Ecken herum, läßt sich zu allem antreiben.

9. August. Wird wieder freier, lacht vergnügt auf, wenn sie geneckt wird, ergreift oft von selbst die Nähutensilien, fängt an zu arbeiten. Es geht etwas langsam, macht aber ihre Sache gut.

Spricht kein Wort. Reagiert auf Fragen auch mimisch nie bejahend oder verneinend. Ist nicht zum Schreiben zu bringen. Sieht oft interessiert den spielenden Kindern zu, geht hin, streichelt sie, mischt sich mit ärgerlichen Mienen ein, als der Arzt das Auge eines Kindes zu explorieren versucht. Ergreift die Hand des Arztes, zieht sie zurück. Verfällt dazwischen oft ganz plötzlich wieder in tieferen Stupor. Bleibt mitten im Gehen auf einer Stelle unbeweglich stehen, starrt leer vor sich hin, scheint die ganze Situation um sich herum vergessen zu haben, achtet auf nichts mehr, bricht, wenn man sie aufzuwecken versucht, höchstens in Tränen aus, rührt sich sonst nicht.

12. August. Ist im allgemeinen guter Stimmung, oft sogar ganz ausgelassen. Schüttelt sich vor Lachen, wenn sie geneckt wird. Versteckt sich bei den Visiten, jauchzt laut auf, wenn sie vergebens gesucht wird, und ihr Versteck endlich gefunden ist. Spricht aber so gut wie nichts, gibt auf gleichgültige Fragen gelegentlich Antwort. Schweigt aber stets, wenn zu Explorierungszwecken Fragen an sie gerichtet werden. Verliert sogar bald ihre gute Stimmung, wenn man mit solchen Fragen länger in sie dringt. Wendet sich mürrisch ab und weint. Während der Handarbeit sieht sie gewöhnlich träumerisch vor sich hin. Sitzt auch noch manchmal stundenlang auf einem Fleck, rührt sich wenig, blickt zerstreut auf die Umgebung.

15. August. Steht heute morgen stundenlang unbeweglich vor dem Fenster, starrt leer hinaus. Macht ein verdrossenes Gesicht, wenn sie angesprochen wird. Entfernt sich, geht aber sofort wieder ans Fenster zurück, wenn der Frager sich entfernt hat. Ist den ganzen Tag über wieder sehr ablehnend.

Die Journaleinträge der nächsten 3 Wochen zeigen im wesentlichen immer das gleiche Bild. Wenn die Kranke sich selbst überlassen ist, sitzt oder steht sie unbeweglich umher, starrt leer vor sich hin oder beschäftigt sich mechanisch mit einförmigen Arbeiten, besonders mit Strümpfestricken. Im Garten läßt sie sich von jedem, der sie am Arm faßt, widerstandslos wie ein Stück Holz umherschleppen, auch von den aufgeregtesten und blödesten Kranken. Bleibt gleichgültig stehen, wo sie losgelassen wird, wenn es auch abseits von den anderen Kranken, in dem abgelegensten Winkel, ist. Sieht oft auch stundenlang dem Treiben der anderen Kranken, besonders der Kinder zu, ohne aber in ihren Mienen eine tiefere Teilnahme an den Vorgängen zu verraten. Dieses apathische Wesen ändert sich dagegen gewöhnlich sehr rasch, wenn man sie energisch anspricht und aufrüttelt. Wird dann zunächst immer verwirrt und verlegen. Tiefe Röte schießt über ihr Gesicht, ratlos versucht sie sich hinter den Schwestern zu verbergen; auf einmal verliert sie ihre Schüchternheit, bricht in ein schallendes, herzliches Lachen aus und wird nun immer lebendiger, geht auf alle Scherze ein, lacht fröhlich, tollt umher, kriecht gewandt unter Tische und Betten, wenn man sie zu

haschen versucht. Während sie vorher sehr langsam in ihren spärlichen Bewegungen war, gebraucht sie jetzt ihre Glieder außerordentlich flink und geschickt. Ist aber nicht zum Sprechen zu bringen. Sich selbst überlassen, versinkt sie bald wieder in ihre gewöhnliche müde, unbewegliche Haltung zurück. An manchen Tagen gelingt es nicht, die Kranke aus ihrem Stumpfsinn zu erwecken, wird dann nur immer mürrischer und ablehnender, je mehr man mit ihr spricht. Besonders in den Morgenstunden zeigt sie dieses unzugängliche Wesen. Das Körpergewicht steigt seit Mitte August kontinuierlich.

Eine am 26. August im Untersuchungszimmer vorgenommene Exploration ergibt folgendes:

Während die Kranke nicht dazu zu bringen ist, Bilder und Gegenstände, die ihr gezeigt werden, mit Namen zu nennen, weist sie mit dem Finger prompt und richtig auf Farben, Worte, Bilder und Gegenstände, die ihr benannt werden. Schüttelt verneinend den Kopf, wenn man den Bildern oder Objekten einen falschen Namen gibt, die Worte unrichtig liest, nickt bejahend, wenn man die richtige Bezeichnung nennt. Gebraucht die ihr vorgelegten Gegenstände alle zweckentsprechend. Macht sogar spontan allerlei Scherze mit den Sachen. Ergreift z. B. eine Kinderpistole und legt sie auf den Arzt an. Lacht herzlich über den Scherz. Schlägt auf Verlangen in einem Bilderbuch kompliziertere bildliche Darstellungen, wie die einer „Getreideernte“, einer „Schlacht“, eines „Kirchganges“, eines „Hausbaues“ u. dgl. auf. Faßt jetzt zweifellos derartige Bilder in den Einzelheiten wie in der Bedeutung des Ganzen ohne Schwierigkeit auf.

Während sie zu einer sprachlichen Reaktion nicht zu bringen ist, läßt sie sich bewegen, zu schreiben. Hat zunächst große Schwierigkeit in der Handhabung des Schreibstiftes. Kopiert mit großer Mühe vorgeschriebene Buchstaben aus einer Kinderfibel. Wird dann aber bald geschickter, kopiert Druckschrift und schreibt schließlich auf Diktat und spontan flott eine Reihe von Worten nieder. Als der Arzt ihr das beschriebene Blatt wegnehmen will, gibt sie es nicht her, lacht und zerreißt es in kleine Fetzen, die sie in den Papierkorb wirft.

Auffallend ist, daß die Kranke für die vielen neuen Eindrücke des Untersuchungszimmers von sich aus gar kein Interesse zeigt. Muß auf alles erst aufmerksam gemacht werden, ehe sie näher hinschaut oder hinhört. Schenkt auch dem Spiel einer Musikdose spontan keine Beachtung; aufgefordert, horcht sie hin, lacht, gibt zu verstehen, daß sie die Weisen erkennt und schön findet.

Sobald man die Kranke sich selbst überläßt, starrt sie auch bald wieder gleichgültig und verträumt vor sich hin, nimmt nach einiger Zeit unaufgefordert einen in dem Objektekasten für die Apraxieprüfung liegenden Strickstrumpf an sich und beginnt daran mechanisch zu stricken. Scheint die Situation plötzlich vergessen zu haben und das Untersuchungszimmer mit dem ihr vertrauten Nähzimmer zu verwechseln. Nachdem die Untersuchung längere Zeit gedauert hat, fängt die Kranke an, zu ermüden, es wird immer schwerer, Reaktionen aus ihr zu erhalten. Weiß mit den Gegenständen, deren Gebrauch sie kurz vorher noch demonstriert hat, nichts mehr anzufangen, hält die Sachen ratlos in der Hand, legt sie schließlich wieder hin. Die Bilder betrachtet sie zwar noch nachdenklich, gibt aber keine Reaktion mehr von sich, die auf Verständnis deutet.

Die Merkfähigkeit hat sich jetzt erheblich gebessert. Am Tage nach der Untersuchung ist die Kranke instande, die meisten Gegenstände und Bilder, die ihr gezeigt worden sind, aus einer größeren Kollektion wieder herauszufinden. Da die Kranke an diesem Tage auch zum ersten Male wieder zu sprechen anfängt, allerdings zu einer ihr sehr vertrauten Schwester, kann festgestellt werden, daß sie sich des Ganges der Untersuchung, der anwesenden Personen, der Ein-



richtung des Untersuchungszimmers bis in Einzelheiten genau erinnert. Bei der Gelegenheit gibt sie auch an, daß sie nicht weiß, in welchem Hause sie sich befindet.

Wird allmählich immer gesprächiger. Spricht aber zunächst nur mit den Schwestern, während sie auf Fragen des Arztes immer stumm bleibt und nur in der schon geschilderten Weise rot und verlegen wird und schließlich in Lachen ausbricht. In der zweiten Woche des September fängt sie an, auch dem Arzt gelegentlich Auskunft zu geben. Die Antworten erfolgen sehr stockend und immer erst nach langem Zureden. Stößt die Erwiderung gewöhnlich in einem kurzen schußartigen Satz hervor, dessen Ton sehr bestimmt klingt. Zieht, wo die Art der Frage es erlaubt, vor, mimisch, durch Kopfnicken zu antworten. Über manche Punkte, besonders die Sinnestäuschungen, die Ursachen ihrer früheren Angst und Unzugänglichkeit, ist sie auf keine Weise zu einer Auskunft zu bewegen. Lacht auf derartige Fragen nur; namentlich wird sie sehr vergnügt, wenn an die Erscheinung der Mäuse erinnert wird. — Erweist sich jetzt über Ort und Zeit orientiert. Sie sei in der psychiatrischen Klinik, den Leuten hier fehle es „im Oberstübchen“. Ihr habe es auch da gefehlt, „jetzt aber nimmer“. Kann ihr Alter zunächst nicht angeben. Rechnet es aus dem Geburtsjahr und dem laufenden Jahr zusammen. Braucht dazu viel Zeit, ebenso zu anderen leichten Kopfrechenaufgaben aus dem kleinen und großen Einmaleins. Resultate schließlich richtig. Es zeigt sich, daß eine lange Erinnerungslücke im Gedächtnis der Kranken besteht. Hat eine dunkle Erinnerung, daß sie Gelenkrheumatismus und Veitstanz gehabt hat, erklärt aber: „Da hab i mi überhaupt net auskennt“. Wie lange sie krank ist, weiß sie nicht, auch nicht, womit es angefangen hat; weiß nicht einmal, ob sie schon im September v. J. krank gewesen ist. Hat die Namen der Herrschaften, bei denen sie vor Ausbruch der Krankheit im Dienst war, völlig vergessen. Kann sich nicht entsinnen, ob sie im vorigen Jahre überhaupt in Stellung oder immer bei der Mutter war. Gibt zunächst bestimmt an, sie sei immer bei der Mutter gewesen. Wird dann aber zweifelhaft, weil ihr plötzlich einfällt, daß sie ja ein Dienstbuch habe. Einige Erlebnisse von der vergangenen Krankheitsperiode sind ihr im Gedächtnis haften geblieben. So weiß sie noch, daß sie einen Ausschlag im Gesicht gehabt hat, und erinnert sich sogar, daß die Ärzte im Beginn desselben an ihrem Bett gestanden und diskutiert haben, was es wohl sein könne. (Die Diagnose „Masern, Scharlach oder Gesichtsröse“ wurde erst nach einigen Tagen bestimmter.) Genau hätten sie es selbst nicht gewußt. Erinnert sich auch, daß sie oft während des Abschuppens ins Bad gebracht wurde. Dagegen weiß sie nicht mehr, daß sie geschnitten worden ist. Das Gedächtnis für die letzten 3 Wochen ist lückenlos. Muß bei den Erinnerungsfragen oft lange nachsinnen. Merkt Widersprüche in ihren Angaben erst, wenn sie darauf aufmerksam gemacht wird. Macht dann erstauntes Gesicht. Denkt lange nach, ehe sie sich herausfindet. Schreibt jetzt ohne Schwierigkeit.

15. September. Wird allmählich immer freier. Sieht nicht mehr zur Seite, wenn man sie fragt, macht den ganzen Tag fleißig Flickarbeit. Ist meist auffallend heiter, errötet noch leicht. Lernt innerhalb einer Viertelstunde das Märchen „Die Sterntaler“ auswendig und schreibt die Erzählung nachher wortgetreu aus dem Gedächtnis nieder.

15. Oktober. Zum erstenmal Menses. Ist einen Tag lang etwas gedrückter Stimmung, ohne Grund dafür anzugeben, sonst frei in ihrem Benehmen. Lustig. Gerne mit anderen Patienten zusammen. Arbeitet den ganzen Tag.

26. Oktober. Eine genaue Prüfung ihrer Schulkenntnisse ergibt einen überdurchschnittlichen geistigen Besitzstand auf allen Gebieten. Rechnet komplizierte Bruch-, Zins-, Geldwechselaufgaben fehlerlos aus. Zeigt klares, unabhängiges

**Urteil.** Hat völlige Einsicht in die überstandene Krankheit. Äußert sich sehr selbstbewußt über ihre Fähigkeiten und ihr Streben.

Die Amnesie schränkt sich immer mehr ein. Kann sich jetzt genau der Zeit vor ihrer Krankheit erinnern. Gibt Namen und Adressen der letzten Herrschaften an. Dagegen besteht noch Unklarheit über den Krankheitsbeginn. Meint, sie müsse ungefähr im März in die psychiatrische Klinik gekommen sein. Auch ist die chronologische Reihenfolge einiger Erlebnisse während der Krankheit, deren sie sich erinnert, in ihrem Gedächtnis vertauscht. Meint z. B., mit dem Ohrleiden habe es angefangen.

1. November. Hat sich körperlich sehr gut erholt. Sieht blühend aus, verlangt nach Entlassung. Ist sehr heiter, kann sich oft bei kleinen Scherzen nicht halten vor Lachen. Sonst natürliches Wesen.

9. November. Als von ihrer Entlassung gesprochen wird, plötzlich verändert, verstimmt, arbeitet nicht, ist ungezogen, will abends nicht ins Bett gehen, widertreibt, schreit, stampft mit den Füßen, zerreißt ihr Kleid, ist ganz ungebärdig. Auf die Wachabteilung gebracht, beruhigt sie sich rasch, gibt als Grund ihrer Erregung an, daß sie über Weihnachten in der Klinik bleiben wolle.

26. November. War bisher immer wieder lustig und freundlich. Heute früh wieder reizbar, weil die Mutter gestern angekündigt hat, daß sie sie bald nach Hause holen werde. Wirft einer Geisteskranken, die häufig Selbstgespräche führt, ihren Schuh ins Gesicht. Ist sehr zornig, schimpft, wird auf die Wachabteilung gebracht. Ist den ganzen Tag über trotzig und frech, lacht dabei und amüsiert sich über ihre Verlegung.

27. November. Ruhig und geordnet entlassen. Sieht blühend aus. Hat seit Mitte August um 23 Pfund an Körpergewicht zugenommen.

Aus den ausführlichen Angaben, die sie nachträglich über ihren seelischen Zustand während der Störung gemacht hat, hebe ich folgendes hervor. Als die Chorea auftrat, sei sie so „verwirrt“ geworden, daß sie auf dem Wege zum Arzt die Straßen nicht erkannt habe. Auch später, während des Stupors, sei ihr oft zum Bewußtsein gekommen, daß sie verwirrt sei und sich nicht mehr recht auskenne. Die Krankenschwestern habe sie lange mit den Schwestern der Erziehungsanstalt, in der sie früher untergebracht war, verwechselt. Vor den Ärzten und Besuchern habe sie sich gefürchtet und sich deshalb in den Kissen versteckt. Das Schneiden der vereiterten Drüsen habe ihr große Schmerzen bereitet und solche Furcht eingejagt, daß sie auch die Fieberthermometer nachher für Messer gehalten habe, mit denen man sie schneiden wolle. Sie habe im Bett immer das Gefühl gehabt, sie liege auf Glasscherben; als einmal eine Fensterscheibe auf der Abteilung zerbrochen wurde, habe sie sich eingebildet, die Scherben seien ihr ins Bett gelegt worden. Sie habe sich auch, als der Zustand besser wurde, noch lange Zeit sehr müde gefühlt. Sie wisse, daß sie mit niemandem geredet habe. „Meine Zunge war immer wie gelähmt“, gibt sie als Grund für ihr Schweigen an.

Nach der Entlassung war die Patientin einige Zeitlang in einem ländlichen Erholungsheim untergebracht. Sie benahm sich aber dort so auffällig, daß sie am 5. Januar die Anstalt verlassen mußte. In dem Bericht der Oberin hieß es, sie habe sich zu arbeiten geweigert, sei unbotmäßig gewesen, habe von Oberin und Schwestern in nicht wiederzugebenden Ausdrücken geredet. „Nach Ansicht der Schwestern kann Neumann in keinen Familiendienst gegeben werden und gehört in eine Anstalt.“

Die Kranke wurde darauf für einige Zeit in einem Münchener Mädchenheim untergebracht. Scheint sich hier besser geführt zu haben und erhielt im Frühjahr vom Jugendfürsorgeverband eine Stelle als Dienstmädchen zugewiesen, die sie nach 2 Monaten auf eigenes Betreiben mit einer besser bezahlten Stelle vertauschte.

Der letzte Fall gehört zur Gruppe IV der amentiaartigen protrahierten Erregungen. Der Kranke zeigt während der  $4\frac{1}{2}$  Monate dauernden Psychose fast ständig eine gedankliche Produktivität von einem Grade, wie er in der Literatur nur selten beschrieben ist und sicher als ein Extrem anzusehen ist. Wenn man den Fall neben ähnliche Zustände nach anderen akuten Krankheiten hält, wird man aber doch finden, daß die Erscheinungen der Ideenflucht und der Ablenkbarkeit verhältnismäßig schwach ausgebildet sind und daß die Erregung infolge der großen Unbesinnlichkeit nie in elementarer Weise in dem Kranken Wurzel fassen kann. Ferner ist beachtenswert, daß die Erregung in der zweiten Krankheitswoche fast ganz verschwindet und ein stuporartiger Stillstand der seelischen Vorgänge den Kranken befällt. Man hat auch den Eindruck, daß die bald wiederkehrende Erregung erst gegen das Ende der Psychose hin sich wieder mit größerer Energie durchsetzt. Daß das kurzdauernde Lähmungsstadium dem Stupor der vorhergehenden Fälle entspricht, dokumentiert sich auch in der Gewichtskurve, die anfangs sinkt und erst nach der Rückkehr der Erregung kontinuierlich steigt.

#### Beobachtung 12.

Der Fall, den ich der Güte des Herrn Hofrat Professor Kraepelin verdanke, wurde von diesem im Jahre 1899 in Heidelberg beobachtet.

30 Jahre alter Tüncher. Keine erbliche Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten. In der Schule gut gelernt. Mit 14 Jahren 3 Monate lang Rheumatismus articulorum in allen Gelenken. Behielt Herzleiden zurück. Psychisch seit her weniger leistungsfähig und leicht erregbar. Machte im Laufe der Jahre noch drei weitere Anfälle von Gelenkrheumatismus durch. Letzte Erkrankung begann am 29. März 1899. Alle Gelenke waren affiziert. Lag 3 Wochen lang ganz regungslos, hatte „enorme Schmerzen“.

Am 25. April hörten alle Schmerzen plötzlich auf, Pat. jammerte nicht mehr. Dagegen fing er plötzlich an, verwirrte Reden zu führen. Sprach von „Majestät, Kaiser, Pest, Seuchen, Geld, Teufel, Verbannung u. dgl.“, äußerte Versündigungs- und Verfolgungsideen, schickte die Angehörigen fort, damit sie nicht von ihm verpestet würden. Betete viel. Wurde unruhig, lief und sprang im Zimmer umher, drängte hinaus, wollte ins Geschäft gehen. Zustand änderte sich bis zur Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Heidelberg am 4. Mai 1899 sehr wenig. Brachte immer dieselben Wahnideen vor, aß nicht, klagte über Halsschmerzen. Hielt Stuhl und Urin zurück. Schlaf nachts oft aussetzend.

4. Mai. Bei der Einlieferung in die Klinik: „Ausgesprochene Echopraxie, Echolalie und Katalepsie, kein Negativismus.“ Nach der Verbringung ins Bett verschwinden diese Erscheinungen.

Aufnahmebefund: Schlechter Ernährungszustand. Mitralinsuffizienz. Zunge zittert stark, ist sehr belegt. Neurologisch nichts Abnormes.

Zeigt müden, regungslosen Gesichtsausdruck. Antwortet erst nach vielfacher, eindringlicher Wiederholung der Fragen. Gibt zunächst richtige Auskunft über Alter und Ort, weiß, daß es April oder Mai ist, nennt aber als Jahr 1898. Nach längerem Fragen werden die Antworten spärlicher. Rechnet sehr schlecht und langsam:  $(9 \times 9)$  21,  $(3 \times 17)$  21, nach langem Bemühen 41.  $(100 - 7)$  93,  $(- 7)$  88,  $(- 7)$  81,  $(- 7)$  66,  $(- 7)$  nihil. Namen des Kaisers

und Großherzogs richtig. Sagt plötzlich, er wisse nicht mehr, wo er her sei, ob „aus Polen oder Böhmen“. Wird ängstlich und unruhig, als er gefragt wird, ob ihm schwer ums Herz sei.

In den nächsten Tagen Hinzutreten einer Aorteninsuffizienz. Kein Fieber. Psychisch sehr gedrückt, hilflos, unsicher, ängstlich, antwortet zögernd und spärlich. Geht manchmal außer Bett, steht zwecklos umher, läßt sich einmal auf die Knie nieder, berührt in sonderbarer Weise mit der Daumen- und Zeigefingerspitze abwechselnd den Boden. Erhält täglich 2 g Natr. salicyl.

8. Mai. Er fühle sich soweit ganz gut. Aber kein Gaul könne das Schreien von den Stimmen aushalten. „Sie rufen viermal so breit und fünfmal so lange.“ Lauter wirres Zeug sagten sie. Fürchtet, Frau und Kinder seien nicht mehr zuhause und müssen verderben. Will nicht essen, man solle das Essen seinen Kindern geben.

9. Mai. Puls und körperliches Aussehen besser, Blick klarer, sagt auf die Frage des Professors, ob er ihn kenne: „Als Stuhlgang kenne ich Sie nicht.“ Drängt fort, weil es angefangen habe zu „summen“.

10. Mai. Ruft plötzlich: „Schmeißt mich da hinaus. Ich bin ja nichts mehr wert, nicht einmal ein Kettewurm.“ (Glaubt, ein Bruder, der ihn besucht, wolle ihn umbringen.

11. Mai. Führt verworrene Reden, hört Stimmen. „Dreht euch, wir sehen uns nicht mehr. Der Hund hat auf de Fuß gesessen, der Hund geht nicht mehr zurück. Ein paar Jahr, grad, als ob ich gedreht bin. Da winken sie schon überall ab.“ Bittet den Wärter, er möge den großen weißen Hund hinauswerfen. Den sehe er die ganze Nacht.

12. Mai. Ist dauernd außer Bett, zittert am ganzen Leib vor Angst, spricht immerfort: „So geht's besser, aber der Arm ist noch nicht gebrochen. Von München hab' ich 'mal was gekriegt und da hab' ich alles miteinander gesagt und da hab' ich die ganze ganze Ding auf die Welt gesetzt, das jetzt existiert und da hab' ich ...“ „Der haut mich zusammen, der Hermann der Schwager. Da war ich ja mit meinem Schwager zugleich in die Schul' gegangen, der Hermann ist ja mein Schwager.“ („Stimmen!“) „Von dere Zeit, daß ich da herinne bin, schimpfse, weil ich miteinander 900 Mark gebebe hab und wege der Sach, als ich 21 Jahr gewest bin. Da bin ich zuerst mit dere Lisette und dere Rosel im Zirkus gewesen, Hagenbeck. Ich seh' den Blutsauger. Die Maus fängt unten an und krabbelt da hinauf. Die bringt man ja gar nicht mehr weg, die Blutsauger. So hab' ich's nicht gemacht, wie die es gemacht haben.“

14. Mai. Fiebert, 38,3. Keine Schmerzen. Unruhig, schlaflos, viel außer Bett. „Die Arme wären gut, die Finger, das Wasser, ich bin noch nicht so gefahren auf'm Wasser.“ „Angst habe ich auch keine, aber weil ich da alles gestohlen haben soll, hinten im Haus.“ („Wo hier?“) „Landfriede, Villa“ („Krank?“) „Nee, alles miteinander im Wasser. Da werfen sie ja die Bretter um, das aller schönst' noch mit der Röhr, daß ich so 'ne Sauerei geschafft haben soll.“

15. Mai. Läuft viel außer Bett herum. Gibt als Grund an: „Es sind so viel Leut' ums Bett herumgestanden und haben mich angeguckt. Auch der ... war dabei, er soll wiederkommen.“ Will fort. Duldet den Eisbeutel nicht. Fragen, die einige Überlegung erfordern, werden nicht, oder nur unsicher und langsam beantwortet. Andere prompt. Zählt prompt und richtig. Faßt kleine Schrift prompt und richtig auf.

16. Mai. Ruhig im Bett. Gibt keine Antwort.

17. Mai. Abweisend. Wird zornig, wenn man sich mit ihm beschäftigt. „Was brauch' ich all das Zeug. Wenn ich fort bin, bin ich wieder gesund. Hier wird man ja Tag und Nacht gehauen.“ Hält die Ärzte für „Leute vom Geschäft“.

Sagt, als von festen Wahnideen die Rede ist: „Hier wird nichts gefestigt. Er lasse sich nichts gefallen, er sei noch nicht so alt, wie die, die ihn immer besuchten.“ Wird im Laufe des Tages wieder unruhig, läuft mit schmerzlichem, ratlosem Gesichtsausdruck umher.

18. Mai. Weinerlich. Spricht von einem Gamsbock, den er erschossen habe und jedem Tierle, was auf der Welt vorgekommen ist. (Wo hier?) Ratlos. (In Heidelberg?) „Freilich in Heidelberg“. (Krank?) „Gesund bin ich auch net.“ (Wollen Sie heim?) „Ja, ich könnt' heim.“ (Datum) „Ich weiß, daß 's Tag ist. Schon lang. Ich hab' ja gestern abend schon einen gehabt.“ Kann Monat und Jahr nicht angeben. Fährt später auf einmal fort: „'s wird gleich wohl Mittag sein und wieder Abend. Samstag ist oder Freitag, glaub' ich. Was ist als, wenn ich's weiß und weiß net, wenn die Züg gehen und was das zu bedeuten hat? (Ein Wärter geht vorbei.) „Das Hin- und Hergelauf hat für mich auch kein Wert und das Gegäusel und Gemach.“

(Aufgefordert, die Hand zu geben: „Und was isch, wenn ich die in die Höh' streck“). Gibt die Hand. Antwortet leise; nach langen Pausen.

19. Mai. Empfängt den Arzt: „Ich hab' gegessen.“ Mürrisch. Spricht darnach fast nichts mehr. Verweigert die Hand. Wird nach dem Besuch eines Verwandten etwas zugänglicher. Erzählt, der Bruder und noch mehr seien dagewesen. Sehr schwer besinnlich. Knüpft bei seinen anscheinend beziehungslosen Reden meist an Worte aus der Umgebung an, die er nur zum Teil, selten dem Sinne nach verstanden hat.

21. Mai. Nachts unruhig, drängt fort. „Ich kann allein gehen. Ich schäm' mich so zu Tod, daß ich hier herumhäng'. Da wird man noch ausgelacht draußen.“ Bei Besuch der Frau macht er ihr Vorwürfe, daß sie ihn in der „Verbrennung“ halte. Das Kind sei nicht seins. Weinerlich.

Faßt Bilder und Schrift schnell auf. Er könne das alles schon lesen. Aber wie's ausgelegt werde, wisse er nicht. Es gelingt nicht, die Zeiten der Auffassung und die Merkfähigkeit zu prüfen, da Patient die Worte nicht ausspricht, wenn er sie erkannt hat und Fragen nach den gelesenen Worten nicht beantwortet. Eigentümlich ist manchmal, daß er, wenn ihm zwei Worte gegeben werden, diese zu einem klanglich ähnlichen, einheitlichen Wort mit Sinn zusammenzuschweißen versucht, z. B. Gras — Ruck zur „Grasmuck“, Luft — Chor zu „Luftkur, Luftkurort“, Saft — Eid zu „Saftel“ (lacht).

22. Mai. Ganz zugänglich. (Krank?) „Hier im Bett ist's gut, draußen frier' ich.“ (Wo hier, Herr W.?) „Ich bin doch kein Herr.“ Sei im Krankenhaus. Erkennt den Doktor, den habe er schon gesehen. (Soll ich das Auge ausstechen?) „Nein, dann isch's kaput, dann seh' ich gar nix mehr.“ Will auch nicht, daß man ihn in die Zunge sticht. Das tue auch weh. Weicht aber vor der Nadel nicht zurück. Zieht die Zunge nicht zurück. Erscheint völlig ratlos.

23. Mai. Liest in der Zeitung von der Ermordung der Kaiserin Elisabeth von Österreich. Klagt, daß er das getan haben solle, obwohl er nie an dem Ort gewesen sei. „Ich habe doch gelernt  $\frac{1}{2}$  Jahr in der Zigarrenfabrik und bei Mais in der Bergheimer Straße, studiert als Anarchist, hochgelehrter, wie's da in der Zeitung steht, daß ich alle Sprachen kann. Ins Zuchthaus komm' ich und hab' doch grad alles gegessen. Seit Charfreitag oder Gründonnerstag bin ich zu Haus geblieben und nimmer fortkommen.“ (Hört aus der Nachbarschaft das Wort 20.) „Was für ein Strafen? Was werden da für dumme Sachen gemacht. Hört auf in Gott's Namen. Hört auf. Ich kann das nit auffassen, nicht einmal deutsch, viel weniger englisch oder französisch.“ „Da kommen all die Schmugglerei'rüber und ich krieg nix, als die Bücher und Buchstaben. Alle Abend wird es anders gemacht und ich muß zusehen.“ (Wo ist Ihr Kind?) „Ich mein', 's isch gestorbe.“ Ist viel außer Bett.

24. Mai. Das Körpergewicht, das bis zum 10. in der Abnahme begriffen war, ist in die Höhe gegangen. Hat nachts geschlafen. Bleibt im Bett. „Ich soll immerfort rasiert werden, wie der Teufel. Ich bin doch kein Teufel. Am Hals wird aufgezeichnet fürs Köpfen und Knicken.“ „Die sollen mich fort, die mich rein haben. Sie können net rein. 's is alles zu, gepfändet und verkauft.“ „Laßt die Träumerei und Macherei und laßt uns naus an unser Sach'. Wir haben net mehr als vier Kinder und fünf Brüder. Da muß es doch stimmen. Unser Vater ist erst 38 oder 37 Jahr gewesen. Ich bin selbst schuld.“ Spricht viel vor sich hin. Gibt keine ordentlichen Antworten. Schüttelt immer mutlos den Kopf.

25. Juni. Läuft nachts viel herum. „Ich hab's ja schon gelesen, wie's da gestanden ist, das größte Verbrechen, oder wie's heißt. Allfort ist der Teufel um mich her. Wenn ich nur gestorben wär', wie ich auf die Welt gekommen bin. Ich hab' auch die anderen, die inzwischen gestorben sind, mit in die Verdammnis gebracht. Stehler und Räuber und Mörder soll ich sein. Ich hab' sie net gesehen und war net in Karlsruh' und net in Freiburg. Aber da werden Brief hingeschickt. Annoncen, den Kaffee und das Brot und das Brot und den Kaffee sollen die Leut kaufen. Und dann kommt der Schlüssel. Den zeigen sie nun alle Tag. Dann wird aufgeschlossen, 's fehlt was und ich soll's genommen haben. Ich bin wie verhext. Mein Vater soll das gewesen sein (auf einen Patienten zeigend). (Ein Patient spricht von Haustüchern.) „Haustücher soll ich auch genommen haben? Ach Gott, stehlen soll ich. Nachts soll ich raus. Da machen sie mir Zeichen an die Wand. Und Hunde und Katzen soll ich sehen und all das Gummizeug. Ach Gott, ach Gott!“ (Arzt: Wer ich?) „Sie sind ein Doktor, Sie kommen alle Tag, aber was für ein Doktor?“

27. Mai. Schwankt, ob er „im Hospital oder im Krankenhaus“ sei. (Hört im Nebenzimmer: „Ach Gott“ sagen.) „Da sagen sie's, Gott steht für alle.“ (Als ihm die Hand auf den Kopf gelegt wird.) „Ich hab' kein Hitz' und kein Fieber, weil alles hinten 'naus ischt.“ (Als von der Auffassung gesprochen wird.) „Ich bring's net fertig, aufzufassen. Weil sie als sagen, ich sollt den Teufel abkaufen und unser Herr Jesus ist doch schon 1900 Jahr kommen. Das kommt net wieder vor.“

28. Mai. „Wie kann ich lachen, wenn ich als Teufel fortfahr. Ist Jesus auch so nackend auf die Welt kommen. Ich hab' kalte Füß und will im Bett bleiben. Oder geben sie mir die Montur, daß ich fort kann.“ „Die stehen doch net auf, daß Jesus noch einmal kommen tut.“ (Im Nebenzimmer betet jemand.) „Ich hab' auch schon gebetet.“

31. Mai. „Ich muß fort, weil mich die umbringen wolle, die in dem Buch gestanden sind“ (meint eine illustrierte Zeitung). Sagt öfter: „Geht doch fort mit dem Gummizeug, wo's heißt, der Parapluie wird drüber gespannt.“ „Die reden immer von Meineid und dem Gummi und dem Glas, das im Leib springen soll, und dann ziehen sie Hunde und Katzen heraus. Die ganze Welt steckt voll.“ Zeigt hinters Bett. „Da leeren sie ihre Sachen runter, denen wird's schwarz, da hinten soll ich runtergestürzt werden, wenn sie mich an den Beinen packen.“ „Ich soll über den heiligen Peter die Schlüssel werfen. Ich kann doch das Jesuskind nicht wieder auf die Welt bringen.“ (Ring wird ihm gezeigt.) „Meiner Frau ihr Ring.“ (Perkussionshammer.) „Mit der Kugel daran werd' ich totgeschossen.“ Hält den Griff daran für ein zugeklapptes Messer. Fürchtet, man werde ihn in die Brust stechen. Weinerlich, ratlos. Zeigt großes Interesse für seine Umgebung.

2. Juni. Hat einen gezeichneten Kopf gesehen. Erzählt, er habe an dem Bild gesehen, daß alle Glieder und der Leib ausgerissen werden sollen. Auf die Aufforderung, den Finger zum Abschneiden herzugeben, streckt er den Finger hin, krümmt die anderen Finger, als ihm gesagt wird, die seien im Wege. Läßt sich

suggestieren, daß die Operation weh tue. Streckt auf Aufforderung die Zunge heraus, sticht sich selbst hinein, äußert Schmerz, zieht aber die Zunge nicht zurück. Will sich aber nicht noch einmal hineinstechen lassen. „Stechen Sie doch in Ihre Zunge.“ Erinnert sich an den Besuch seiner Frau. Sie habe gesagt, es sei alles gut, aber das glaube er nicht.

6. Juni. Ist nachts oft laut. Ruft alle Heiligen an, man wolle ihn morden. Muß Hyoscin erhalten. Legt sich ruhig hin und schläft ein, als er einmal einen anderen Kranken durch seine Unruhe stört und in Erregung bringt. Erkennt bei Demonstration von Bildern anstandslos den Zusammenhang und die Einzelheiten.

7. Juni. Klinische Vorstellung. Gibt Namen und Alter richtig an. Sei nach Ostern, im Mai, gekommen und solle 7 Wochen da sein. Ob er in einer Irrenklinik oder in einem Spital sei, wisse er nicht. (Allein gekommen?) „Meine Frau war dabei und noch einer. Wegen der Nesselsucht, wegen der Schläuch da. Das muß scharlachrot sein wie die Natur, wie Blut, daß man das ganze Geschlecht ausreißen kann und retourmachen. Wenn sie das Glas emporheben mit dem Gummischlauch, das wird 100 Jahr. Ich will nix wie heim. Sie wollen mir Händ und Füß abnehmen. Dabei kommen Ratten und Mäus und alles auf die Welt. Alles kommt aus dem After. Ich tät sie totdrücken. Von mir kämen sie. Alle miteinander sagen sie's. Laufen den ganzen Tag um mich herum. Unsere Mutter und wir täten von wilden Viechern leben, von Schlangen und alles und von uns tät alles entstammen. Ja, wenn man kaput is, dann soll man auch so rumfliegen, wenn die Augen raus sind und alles kaput, als böser Geist.“ (Wer sagt das?) „Die Männer, sell ist ein dagewesen, der liebe Doktor.“ (Ins Publikum gewandt.) „Die Stimmen reden so, als wenn's meine Frau und meine Kinder wären. Gesehen habe ich niemand. Wenn ich draus wär, dann wär ich gesund. Aber hier wollen sie das Geschlecht rausmachen. Im Bad sind sie, als wenn sie kaput wären. Wenn man die Schuhe hinstellt, dann sind sie fort.“ (Getrunken?) „Zu Haus hab' ich als mein Schoppen Bier getrunken.“ (4 bis 6?) „Auch 4 bis 6.“ (10?) „Auch 10.“ (Professor: Wer ich?) „Sie sind schon zweimal bei mir gewesen. Sie sagen als gerade, Sie seien der Professor.“ (Die Ärzte?) „Die waren schon alle da.“ (Wer am meisten?) „Der jüngste.“ Konfabuliert Namen für die Ärzte, sagt, so sei es gesagt worden. „'s ist, als ob wir lauter Tiere essen. Die jungen Herren mit der blauen Kravatt kenn ich, die hab ich schon im Spital gesehen.“ (Wo?) „Hier in Heidelberg, wenn's doch Heidelberg sein soll.“ (Krank?) „Ihr macht ja einen krank dahier. Mir fehlt jetzt nix, als daß sich's männliche Geschlecht nit stellen tut und weggerissen wird. Sonst fehlt mir nix, als daß ich raus sollt.“ (Geisteskrank?) „Ich weiß net.“

Faßt gut auf, bringt seine Jdeen ruhig vor, mißtrauisch.

(Angst?) „Wenn die immer so rumspringen in den Betten.“ (Geisteskrank?) „Ich kann's net glauben, weil ich sooft hintergangen bin. Wenn ich meine Schuh rausstell' und sie sind weg und ich soll sie gestohlen haben.“ (Hören Sie die Frau?) „Jetzt nicht. Sonst hab' ich sie draußen gehört und wenn ich hin bin, war's ganz anders.“ (Stimmen?) „Das kann ich net recht glauben, ich soll die Toten aufgeweckt haben.“

Aufforderungen werden sofort begriffen und befolgt. Schreibt den Namen an, rechnet an der Tafel 193 — 76 und  $7 \times 13$  richtig. (Angst?) „Wenn ihr mich umbringt, dann hab' ich Angst.“ Protestiert, gibt aber widerstandslos den Mittelfinger und die Zunge zum Abschneiden her. „Das wird einem net weh tun.“ „So was soll ich tun? Das tät einem net weh, den Hals abschneiden? Die Zunge ist's Empfindlichste beim Menschen. Das glaub' ich.“ „Schneiden Sie Ihren Finger ab.“ Versteht die Aufforderung, klagt darüber, gibt aber ruhig Hand und Zunge her, sooft man will. Gehorcht ratlos bis es schmerzt.

Zeigt natürlichen Affekt. Ist weinerlich, mißmutig, ratlos, zeigt aber Interesse, merkt spontan auf.

9. Juni. Viel ruhiger. Schläft nachts gut. Jammert nur noch leicht, wenn man mit ihm spricht. Man wolle ihn und alle seine Kinder ruinieren u. dgl.

11. Juni. Verlangt seine Kleider. „Heute ist der letzte Tag, daß wir die Christen verfolgen. Morgen werden wir umgebracht, ich und meine Kinder und alle. Wir können die Kosten nicht tragen.“ Hält eine Besucherin für die Frau seines Bruders. Drängt heim. Örtlich mangelhaft orientiert. „Ich weiß nicht, ist es die Klinik oder das Spital?“ Kennt den Namen des Arztes.

14. Juni. Wieder viel erregter, bleibt bei Tage nicht im Bett. Läuft laut schreiend vor der Türe herum und verlangt seine Kleider, bald weinend, bald drohend. Schreibt auf Verlangen seinen Namen, Geburtstag, Datum richtig an. Schreibt dagegen einen falschen Aufenthaltsort auf. Man wolle ihn umbringen, ihm die Beine ausreißen usw. Gedächtnis gut. Nachts ruhig.

17. Juni. Er sei doch gesund. Nur weil er früher mit dem männlichen Geschlecht anderes getrieben, halte man ihn fest und werde ihn umbringen. Er wolle seine ganze Familie sehen, ob's denn auch so gehe. Seine Montur wolle er, man solle ihm doch nicht schön tun. „Mit oder ohne praecox.“ Er werde doch umgebracht. Die Glieder würden herausgerissen. Streckt die Zunge nicht mehr zum Stechen heraus, gibt auch die Finger nicht mehr. Kennt die Namen der Ärzte. Ist nachts sehr laut, schreit, drängt an die Türen, steckt die Füße zum Fenster hinaus.

20. Juni. Wieder ruhiger. Spielt Karten und Mühle, bleibt im Bett. Hilft spontan bei der Hausarbeit. War im Garten und lief vergnügt und lustig herum.

22. bis 24. Juni. Wieder weniger gut. Allerlei Versündigungsideen. Er habe onaniert und nun sei das männliche Geschlecht verfault. Man lasse ihm keine Ruhe. Alles habe Bezug auf ihn. Teilweise Krankheitseinsicht. Nicht dazubringen, daß er die Zunge herausstreckt, um hineinzustecken. „A la bonne heure! Das glaub' ich! Das glaub' ich!“

26. Juni. Zusehends Besserung. Hat Einsicht dafür, daß er früher krank war und allerlei Zeug geredet. Hält aber noch an einem Teil der Wahnideen fest. Er habe onaniert und müsse dafür bestraft werden. Er sei doch kein Tier, obgleich der Mensch ein Säugetier sei. Er habe doch keine Eier gelegt. Man solle ihn doch nicht umbringen.

29. Juni. Daß die Ärzte ihm nichts tun wollten, auch die Kranken nicht, sehe er jetzt ein. Aber man habe ihn für vogelfrei erklärt. Jeder dürfe ihn totschlagen.

30. Juni. Knotet mittags ein Tuch an der Türe an und versucht sich im Gang zu erhängen. Man wolle ihn doch umbringen, da wolle er ein Ende machen. Sonst dächte er nicht daran, so etwas Dummes zu tun. Leugnet eine Stunde später den Versuch ab.

1. Juli. Sehr viel Affekt. Er wolle nicht vom Staat ernährt sein und warten, bis die Henker kämen, um ihn totzuschlagen. Die anderen Patienten machten dem Arzt allerlei vor, seien ruhig, so lange dieser in der Nähe sei und sprängen dann über Tisch und Stühle. Aber es solle ihn nur einer angreifen. Der solle sehen, er wolle sich selbst umbringen. Ins Kastenbett will er nicht. Da sei's zu gefährlich. Schreibt folgenden Brief:

H., den 30. VI. 99.

Lieber Bruder.

Ich bitte Dich, daß Du Schrift von Herrn Bürgermeister von Gemeinderath mir besordest denn ich bin nicht mehr verrückt. Lieber Johann besorge es mir so schnell wie möglich denn ich werde jeden Tag schlimmer. Ich sehe daß es gerade



um mich hergeht sie wollen mich mit Gewalt umbringen besorge es auch von Petersthal. Ich will keinen Tag mehr da bleiben. Wenn ich nicht mehr hier bin haben sie mich umgebracht wie ich schon lange gesagt habe. Es grüßt Dich u. Deine Frau von Herzen Dein M. M.

Herzliche Grüß an Mutter und Geschwister Ich werde mich freuen wen morgen hindarf. Es lachen die guten alten Geister über den schreiben schon mit freuden darüber! Ich möchte die Schriften von den Herren Gemeinderad lesen. daß mir (Abgebrochen.)

3. Juli. Sehr aufgeregt. Schlägt einen anderen Kranken. Wippt auf den Zehen auf und nieder. Springt im Gang hin und her. Verlangt schreiend seine Entlassung. Nicht weinerlich, vielmehr sehr energisch. Jetzt solle man ihn mor- den oder entlassen. Bleibt nicht im Bett.

5. Juli. Sehr aufgeregt, schlägt an die Türen, zerstört, schreit laut, steigert sich in immer größeren Affekt. „Wenn ich den Kudelschmuddel net sehen tät und das Gedrück und Gemach! Ich hab' doch das Wetter net gemacht. Ich hab' doch den Herrgott net gelästert. Ich bin doch net faul. Da lieg' ich. Elektrisiert mich oder gebt mir meine Montur, sonst bring' ich mich um. Was brauch' ich 25 Portionen, ich brauch' keinem Jud nix abzusteulen und dem Staat auch net und brauch' nix vorgeworfen. Ich hab' meinen halben Verstand, aber hier werd' ich alle Tag närrischer. Früher war ich verrückt und hab' Phantastereien gesprochen. Ich hab' als gemeint, sie wollen mich mit der Spritz aufblasen. Aber jetzt bin ich vogelfrei erklärt. Ich hab' nur noch so wenig Hirn. Wenn man vom Tierreich abstammt,“ (Wer hat das gesagt?) „Sie, ich hätt' die tierische Krankheit und 's sei kein Zweifel mehr.“ (Typische Krankheit!) „Ja oder so, ich wollt 1000 Mark.“

Springt im Bett auf, legt sich aber auf energische Aufforderung wieder hin. „Da chloroformieren Sie mich und bringen Sie mich um.“ Bleibt einige Zeit ruhig. Wird dann wieder erregt, schlägt Scheibe aus, muß in der Wanne festgehalten werden. Sagt, es sei ihm alles so unheimlich. Man solle ihm etwas zum Einschlafen geben, daß er nicht mehr aufwache. Bei der Unterhaltung ganz ruhig, etwas weinerlich. Sagt, die Ansicht, daß man ihm Mäuse aus dem Leibe ziehen wolle, sei Unsinn gewesen.

7. Juli. Ruhiger. Kommt zum Arzt, flüstert ihm ins Ohr, man solle ihn fortlassen. Glaubt nicht mehr recht ans Umbringen, aber draußen könne er für vogelfrei erklärt werden. Man solle ihn doch ins Gefängnis bringen, da wolle er gerne alles absitzen.

11. Juli. Viel ruhiger, hält an seinen Ideen fest, hat aber offenbar keine Angst mehr. Im Vordergrund steht jetzt der Gedanke, daß der Staat ihn jetzt dahalte, alles sei ihm zugunsten, sogar die Luft.

13. Juli. Heute früh wieder erregter. Er sei als böser Geist hereingebracht. Er mache das Wetter nicht und sei nicht schuld, daß kein Vogel dableibe. Er mache auch die Halsbänder nicht. Spottet dann über die einförmigen Reden und Bewegungen einiger idiotischer und katatonischer Kranken. Verweigert die Nahrung, zeigt viel Affekt.

14. Juli. Beschwerzt sich darüber, daß die „Höheren Herren“ von einer Bau- kommission, die die Klinik inspiziert, sich nicht um ihn gekümmert haben.

16. Juli. Deprimiert. Weint. Er möchte seine Familie wieder sehen. Er müsse doch sterben. Hier werde alles nur zum Schein gemacht.

20. Juli. Wieder erregter. Schlägt einen Patienten, der gesagt haben soll, er sei schuld, daß immer mehr Patienten hereinkämen, und habe für 60 Pfg. die Woche gearbeitet. „Machen Sie das Buch zu, lassen Sie mich zum letzten Tag aufspielen, lassen Sie mich umbringen, wenn ich doch als böser Geist hier sein soll.“ Legt sich auf Zuspruch ins Bett.

24. Juli. Weinerlich. Verlangt heim. Erzählt sehr weitschweifig, jammert viel. Seinetwegen seien die anderen alle krank. Alle anderen wüßten viel mehr als er „von der Welt Anfang“. „Er könne nichts in Luft und Erde machen. Er müsse alles beweisen von Anfang an. Alles spucke vor ihm aus. Sieht ein, daß er hier geheilt wird und nicht immer hier bleiben muß. Fürchtet doch noch umgebracht zu werden.

28. Juli. Verlangt dringend heim. Will nicht essen. Das könne die Frau nicht bezahlen. Will nicht rauchen, er brauche kein Feuer im Mund, er werde ohnehin verbrannt. Eifersüchtig auf die Kranken, die entlassen werden.

29. Juli. Ruhig. Er habe früher gemeint, seine Familie wäre vor dem Fenster und alles werde aufgehängt und gekreuzigt. Lacht. „Da muß ich jetzt lachen wie ein Gaul.“

31. Juli. Er bittet seine Familie immer, sie sollten ihn doch mitnehmen. Alle diese dummen Ideen würden draußen gut sein, er habe nur Angst vor den anderen Kranken.

1. bis 5. August. Jammert wieder viel. Hält an seinen Beziehungsideen fest. Sucht sie zeitweise zu dissimulieren.

7. August. Ruhig und freundlich, will von den früheren Wahnvorstellungen nichts hören.

8. August. Eigentümlich humoristisch aufgelegt. Erzählt Schildbürgerwitze. Dabei motorisch erregt, schnalzt mit dem Daumen, gestikuliert.

10. August. Er will alles essen, abwarten. Was um ihn geschehe, sei ihm einerlei. Krank sei er nicht, das frühere sei alles dummer Wahn. Völlig ruhig und einsichtig.

14. August. Morgens erregt. Alle achteten auf ihn. Was er denn noch lernen solle in dem schmutzigen Bett. Läuft schimpfend umher.

19. August. In den letzten Tagen nicht mehr erregt und meist ganz heiter. Glaubt aber im Grunde noch, die anderen wollten nichts von ihm wissen. Das „männliche Geschlecht“ sei verdorben.

24. August. Ganz einsichtig und ruhig.

29. August. Sehr summarische Erinnerung an die erste Zeit der Krankheit. Gibt an, er habe nie Stimmen gehört oder Erscheinungen gehabt. Die früheren Reden von einem weißen Hund erklärt er damit, daß er einen Hund habe bellen hören und daß der Schlüssel des Wärters hingefallen sei. Da habe er gemeint, es komme ein Hund mit Kette. Die Stimmen der Kranken habe er für die seiner Angehörigen gehalten. Ruhig und einsichtig.

30. August. Geheilt entlassen. Das Gewicht des Patienten ist seit Mitte Mai weit über das Anfangsgewicht hinaus kontinuierlich gestiegen.

Erkundigung ergibt, daß Pat. seither psychisch nicht wieder erkrankt ist. War bei gelegentlichen Vorstellungen in der Klinik einsichtig und ohne Absonderlichkeiten.

Es liegt, außer vielleicht bei der Beobachtung 3, kein Grund vor, an der symptomatischen Natur der beschriebenen psychischen Krankheitsfälle zu zweifeln. Alle Patienten sind zum erstenmal in ihrem Leben geisteskrank, genesen von der Störung und werden — was allerdings bei der Jugend einiger Kranken und zum Teil auch der Kürze der bisher verflossenen Zeit nicht so sehr ins Gewicht fällt — nicht wieder rückfällig. Nur der Kranke 3 ist mit einer schweren Hirnaffektion erblich belastet, nämlich mit Epilepsie. Bei den Fällen 6, 8 und 11 ist sicher und beim Falle 2 sehr wahrscheinlich eine psychopathische Veranlagung

vorhanden. Diese hat sich bei der Kranken 6 seit jeher in einer abnorm leichten Erregbarkeit geäußert. Auch vom Kranken 12 wird berichtet, daß er schon jahrelang vor dem Ausbruch der Psychose infolge des hartnäckigen Rheumatismusleidens und der Herzerkrankung reizbar geworden sei.

Der zeitliche Zusammenhang der mitgeteilten psychotischen Erscheinungen mit dem gerade abgelaufenen oder in der Rückbildung begriffenen fieberhaften Gelenkrheumatismus ist in jedem Falle ein so inniger, daß, wenn es sich überhaupt um exogen bedingte Alterationen handelt, die Ursache in unmittelbaren oder mittelbaren Wirkungen des Rheumatismusgiftes auf die Hirnsubstanz gesucht werden muß. Der Fall 11 ist zwar dadurch kompliziert, daß die Patientin im Verlauf der Psychose noch von einer schweren exanthematischen Affektion — wahrscheinlich Masern — mit nachfolgender eitriger Drüsen- und Mittelohrentzündung ergriffen wird. Die im Anschluß an den Gelenkrheumatismus aufgetretene psychische Störung hat aber beim Eintritt der Komplikation bereits 4 Wochen bestanden und verändert, wenn wir davon absehen, daß die Kranke im Beginn des neuen Fiebers für einen Tag ihr unzulängliches Wesen etwas ablegt, ihr symptomatisches Bild nicht merklich.

Des weiteren wird berichtet, daß der Kranke 3 ein Trinker ist und daß auch im Falle 5 dem Ausbruch der Hirnerscheinungen eine erhebliche therapeutische Alkoholfuhr stattgefunden hat. Was den letzteren Fall angeht, so ist ohne weiteres klar, daß die monatelang dauernde, mit Chorea komplizierte psychische Erkrankung nicht das Bild eines alkoholischen Irreseins bietet. Ich kann hier auch gleich betonen, daß wir der gleichen Situation bei einer großen Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle rheumatischen Irreseins begegnen. Es scheint in der weit zurückliegenden Zeit, aus der die große Masse dieser Fälle stammt, geradezu Regel gewesen zu sein, nicht nur während der körperlichen Erkrankung, sondern auch nach Hinzutritt der psychischen Komplikation Alkohol in zum Teil exorbitanten Dosen zu reichen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der durch die Infektion geschwächte Organismus solcher Kranken einen günstigen Boden für schwere Alkoholkwirkungen darstellt. Der später noch näher zu erörternde Umstand, daß schwere Erkrankungen infolge des fieberhaften Gelenkrheumatismus in früheren Zeiten an gewissen Orten auffallend häufig gewesen zu sein scheinen, ist schon damals damit erklärt worden, daß der stärkere Alkoholismus der betreffenden Gegenden dafür verantwortlich zu machen sei. Der Alkohol hat wahrscheinlich auch den klinischen Erscheinungen mancher alten Fälle seinen Stempel aufgedrückt. Auch auf unsere Kranken 3 und 5 dürfte das zutreffen. Ich vermute, daß die lebhaften Gesichtstäuschungen der beiden Kranken zum Teil durch den Alkoholgenuß erzeugt worden

sind. Indessen sind die visionären Erlebnisse anderer Kranken (2, 6, 7 und 9), bei denen Alkohol nicht in Frage kommt, zum Teil noch lebhafter wie im Falle 5. Nur bei dem Kranken 3 kommt die Möglichkeit in Frage, daß seine Störung vielleicht ein Alkoholdelir gewesen ist, wie es so häufig im Verlaufe fieberhafter Krankheiten auftritt. Ich glaube aber, daß der explosionsartige Ausbruch und stürmische Verlauf der Störung, die tiefe Bewußtseinsstörung und Unzugänglichkeit des Kranken, der überaus schreckliche und bedrohliche Charakter der Sinnestäuschungen, das völlige Untergehen des Kranken in seinen entsetzlichen Erlebnissen und Wahnvorstellungen dazu nötigen, die Grundstörung nicht als Alkoholdelir anzusehen. Eher legt die religiöse Färbung der Äußerungen des Kranken, seine faszinierte Haltung im Verein mit den vorhererwähnten Zeichen die Vermutung nahe, daß es sich um ein epileptisches Delir bei dem mit Epilepsie belasteten Kranken gehandelt hat. Die Möglichkeit, daß die körperliche Erkrankung zu einer plötzlichen Erweckung der epileptischen Disposition des Patienten geführt hat, läßt sich nicht ganz ausschließen. Angesichts des Umstandes, daß im Leben des Kranken epileptische Zufälle sonst nicht nachweisbar sind und genau dieselben epileptischen Züge oft in toxisch-infektiven Delirien beobachtet werden (Bonhoeffer), möchte ich doch glauben, daß es sich im wesentlichen um einen infektiösen Zustand gehandelt hat, wofür auch die Mannigfaltigkeit der halluzinatorischen Erlebnisse des Kranken spricht. Ich nehme allerdings an, daß sowohl der chronische Alkoholmißbrauch, wie auch die epileptische Veranlagung des Kranken die psychische Störung in eigenartiger Weise gefärbt haben.

Um nun zunächst noch einmal auf das Syndrom Griesinger und Legrand du Saulles zurückzukommen, so zeigen alle Fälle, bis auf den ersten, der als eine abortive Erkrankung anzusehen ist, eine Zeitlang ein Darniederliegen der geistigen Reaktionen, das in den meisten Fällen sich bis zum tiefsten Stupor steigert und eine melancholische Stimmungslage. Wenn wir die verhältnismäßig leichten und nicht sehr genau beobachteten Kranken 4 und 8 außer Betracht lassen, kann auch an dem halluzinatorischen Charakter der Psychosen kein Zweifel walten.

Der heutige Kliniker kann sich natürlich noch weniger wie Simon und Kraepelin seinerzeit verhehlen, daß in dieser allgemeinen Fassung das Syndrom bei psychischen Störungen nichtrheumatischer Ätiologie ebenfalls sehr häufig gefunden wird. Jedem Zweifel an dieser Tatsache ist durch die neueste Monographie des infektiösen Irreseins von Bonhoeffer der Boden entzogen worden. Man kann nur sagen, daß eine Statistik der psychischen Krankheitsbilder nach anderen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Erysipel — um die am besten bekannten herauszugreifen — gerade diese Symptomkombination, sowie ferner auch den hyperkinetisch-akinetischen Ablauf und die

protrahierte, aber ein Jahr nicht überschreitende Dauer nebst der guten Prognose in einer viel geringeren relativen Häufigkeit vereinigt ergeben würde wie bei dem postrheumatischen Irresein. Daß in einigen Punkten bei jenen Erkrankungen geradezu das entgegengesetzte Verhalten das gewöhnliche ist, ist hinlänglich bekannt. Es wird allerdings notwendig sein, daß die ebenfalls meist ältere Literatur dieser Störungen nach den Erfordernissen der heutigen Diagnostik revidiert und erweitert wird, ehe die Tragweite solcher und anderer klinischer Differenzen bestimmt werden kann. Bei der Schwierigkeit und dem Umfang des Problems ist es nicht möglich, im Rahmen dieses Aufsatzes einen solchen Versuch zu unternehmen. Ich beschränke mich darauf, die viel zu allgemeinen und nicht einmal die endogenen Erkrankungen mit einiger Sicherheit ausschließenden Symptome Griesingers etwas genauer zu definieren und einige weitere Eigentümlichkeiten der postrheumatischen Psychosen hervorzuheben. Ich bin mir klar, daß mein Material auch der Förderung dieser Aufgabe enge Grenzen setzt.

Am nächsten liegt die Frage, worin das Wesen der geistigen Schwäche der Kranken, die in den höheren Graden die Form eines Stupors annimmt, besteht. Es ist in dieser Beziehung vielleicht von einem gewissen Wert, wenn ich hier eine Reihe von Bezeichnungen ergänzend voranstelle, die die Autoren der mir vorliegenden Krankengeschichten der Literatur für diese Eigentümlichkeit der Patienten gefunden haben: „Ruhiges, stilles, schweigsames Wesen, Unklarheit des Bewußtseins, betäubtes, verträumtes, schwerbesinnliches, schläfriges, schlafsüchtiges, verstiertes, stumpfsinniges, leicht blödsinniges, lethargisches, indifferentes, teilnahmsloses, gleichgültiges, unfreies, zerstreutes, erstauntes, ratloses, verwirrtes, leicht geistesverwirrtes, unempfindliches, comatöses Verhalten, Verlangsamung des Denkens, äußert sich wenig, gibt zögernd Antwort, antwortet nicht, antwortet fast nie und unvollkommen, stumm, tagelang sprachlos, spricht mit leiser, kaum hörbarer Stimme, leiser, schläfriger Ton, Hemmung und Tragheit der geistigen Operationen, gedächtnisschwach, vergißt, was er eben gesprochen, erkennt völlig die Umgebung, erkennt die Personen, hält alle für alte Bekannte, verharret tagelang ohne jede Tätigkeitsäußerung, stundenlanges Vorsichhinstarren, fühlt sich unbeschreiblich matt, gähnt oft beim Reden, hat förmliche Gähnkrämpfe und Ohnmachtsanfälle (Sauder), fühlt sich schwach in den Beinen, ist bleich und mangelhaft genährt, verläßt nicht mehr das Bett, mag sich nicht bewegen, nicht ankleiden, nicht essen, läßt Kot und Urin unter sich gehen, zeigt eine Abneigung gegen jede Art von Erregung, ausdrucksloser, matter Blick, steht stundenlang auf einem Fleck, ist ausgesprochen kataleptisch“ usw.

Halten wir diese Äußerungen neben die Schilderungen meiner eigenen Fälle, so ist deutlich, daß die Kranken meist eine schlafartige

Benommenheit gezeigt haben, die auch in dem gehäuften Auftreten des äußerlich auffallendsten Zeichens der Schläfrigkeit, dem Gähnen, zum Ausdruck gekommen ist. Man wird unmittelbar dazu geführt, daß der Stupor eine Art narkotischen Dämmerzustandes ist, der in den großen Zügen sich vom physiologischen Schlaf und den gewöhnlichen künstlichen Narkosen nicht unterscheidet. Eine genauere Analyse der Bewußtseinsfunktionen an der Hand des mir zur Verfügung stehenden Materials wird diese Anschauung rechtfertigen und uns auch mit einigen Abweichungen von ähnlichen Bewußtseinsstörungen bekannt machen.

Wie in allen Schlafzuständen ist zunächst die Wahrnehmungsschwelle für äußere Eindrücke bei den rheumatisch Stuporösen im allgemeinen sicher sehr heraufgesetzt. Abgesehen von dem verhältnismäßig indifferenten Verhalten unserer Kranken gegen Nadelstiche, geht das daraus hervor, daß die Kranken so häufig mit dem Eintritt der Psychose aufhören, über Schmerzen in den Gelenken zu klagen, wenn die Schwellungen und das Fieber unvermindert weiter bestehen. Es ist das in der Literatur so oft angegeben worden, daß Trousseau, Simon, Kraepelin und andere geneigt sind, viele der Fälle, in denen angeblich der Gelenkrheumatismus mit dem Auftreten der Psychose verschwand und wiederkehrte, als der Patient wieder psychisch klar wurde, anzuzweifeln und anzunehmen, daß es sich dabei auch nur um ein vom Beobachter mißverstandenes Verstummen der Schmerzäußerungen während der psychischen Störung gehandelt hat. Als besonders lehrreich in dieser Beziehung erwähne ich das Verhalten der früher bereits erwähnten Kranken Roths. Solange die Psychose währte, gab sie bei den intensivsten Bewegungen ihrer stark geschwellenen und geröteten Gelenke keine Schmerzäußerungen von sich. Als sie psychisch klar wurde, fing sie auf einmal wieder an, heftig über Schmerzen in den Gelenken zu klagen, obwohl diese mittlerweile fast ganz abgeschwollen waren. In unseren Fällen 1 und 10 haben wir ähnliche Beispiele. Beide Kranke wurden mit dem Eintritt der Psychose so unempfindlich in ihren Gelenken, daß — nach diesem subjektiven Verhalten beurteilt — der Rheumatismus geheilt schien, während objektiv das Gelenkleiden weiter dauerte. Im Falle 10 ergab die Sektion sogar eine ungemein schwere Affektion aller Gelenke des Körpers.

Die Ähnlichkeit des Stupors mit den narkoseartigen Dämmerzuständen zeigt sich auch in der illusionären Auffassungsstörung der Kranken für zusammengesetzte Eindrücke. Unsere Kranke 11 sieht die Heftnadel der Schwesternhaube im Fleisch stecken, hält das Fieberthermometer für ein Messer; der Kranke 12 sieht die Kugel des Perkussionshammers für eine Flintenkugel an, hält den Griff für ein zugeklapptes Messer; die Kranken 3 und 5 glauben, der Eisbeutel auf ihren Gelenken sei eine Kanone bzw. ein neugeborenes Kind. Auch die häufige

Verwechslung der Ärzte und Pfleger mit alten Bekannten gehört zweifellos hierher. Auf akustischem Gebiete tritt die illusionäre Auffassung besonders bei dem Kranken 12 hervor, der statt der richtigen Worte oft klangähnliche Worte versteht und weiter verarbeitet. Die letztere Erscheinung, sowie die Neigung des Kranken, zunächst richtig aufgefaßte Worte spontan in klangähnliche Worte umzuwandeln: „Eid in Eul, Chor in Kur, Kurort“ erinnert an ähnliche Erscheinungen, wie ich sie bei der durch teilweise Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums gesetzten akustischen Auffassungsstörung beschrieben habe<sup>1)</sup>. Auch die Gelenkschmerzen scheinen in vielen der Fälle, in denen sie keine direkten Klagen auslösen, doch unklare, illusionäre Eindrücke und Vorstellungen in den Kranken zu erwecken. Die Idee des Kranken 2, daß er operiert und geschnitten werde, die in ähnlicher Form sich auch in vielen Krankengeschichten der Literatur findet (z. B. ganze Glieder seien abgeschnitten), ist wohl als eine solche traumhafte Verknennung der Gelenkschmerzen anzusehen. Vielleicht hängt auch der öfter beobachtete Übergang der Erregung in ruhige, stuporöse Depression beim Verschwinden der körperlichen Erkrankung zum großen Teil mit dem Fortfall der durch die Gelenkschmerzen erzeugten Reizträume zusammen.

Überhaupt scheinen, ähnlich wie in den Träumen der Schlafenden und in Delirien, die Gemeinempfindungen und inneren Eindrücke wesentlich wirksamer zu sein, wie die äußeren Wahrnehmungen. Darauf weisen die bei den Kranken ungemein häufigen Vorstellungen hin, sie seien „am Ertrinken, am Sterben, schon tot, würden verbrannt, hätten die ganze Zunge voll Glasscherben, lägen auf Glasscherben, auf Fässern, Tiere seien auf und in dem Körper; Würmer, Trichinen, Schlangen, Hühner, Mäuse, Läuse, Blutsauger, ein Gott in seinem Innern, eine klare Stimme spreche in ihm (Kranker Kleins), der Leib schwelle an, sie sei schwanger geworden, Kinder würden massenhaft abgetrieben (Kranke 6), er werde in eine Form gegossen, von einer Seite auf die andere gedreht und gewendet (Kranker 2), das männliche Geschlecht sei verfault (Kranker 12)“ u. dgl.

Auf der Höhe des Stupors scheinen die äußeren Eindrücke keine bestimmten Erinnerungsbilder mehr auszulösen. Wie das Verhalten unserer Kranken 5, 7 und 11, in diesem Stadium gegenüber Bildern und Objekten dartut, finden die Sinneserregungen aber immer noch einen auffallend tiefen und nachhaltigen Widerhall im Bewußtsein, der sich in dem Auftreten eines lange festgehaltenen nachdenklichen Gesichtsausdrucks kundgibt. Offenbar regen auch in diesen höchsten Graden des Rheumatismusstupors die Wahrnehmungen noch eine

<sup>1)</sup> A. Knauer, Zur Pathologie des linken Schläfelappens. Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 1909.

breit angelegte, wenn auch ergebnislose Apperzeptions-tätigkeit an. Auch die Erscheinung des Errötens auf Nadelstiche, wie sie bei den Kranken 6 und 7 noch im tiefsten Stupor beobachtet wurde, deuten darauf hin, daß die Empfindungen sich noch in eine natürliche, kräftige Gemütsbewegung umsetzen. Sind die Schmerzreize von großer Intensität, wie die im Falle 11 notwendigen chirurgischen Eingriffe, so sehen wir, daß plötzlich alle Bewußtseinsfunktionen in Bewegung geraten, heftige Gefühlsentladungen, wahnhafte Vorstellungen über die Situation und energische, planmäßige Willensanstriebe wachgerufen werden und auch nach Wiederherstellung des Stupors in Bereitschaft bleiben. Dieses Verhalten steht durchaus im Gegensatz zu jener prompten, hyperästhetischen, aber schwächlichen und flüchtigen Reaktion auf Sinnesindrücke, wie wir sie in tiefen deliriösen Verworrenheitszuständen im Gefolge anderer akuter Krankheiten beobachten<sup>1)</sup>. In den letzteren Zuständen werden die Eindrücke zwar sofort oberflächlich erkannt, die Kranken antworten rasch, reflexartig, mit einer schwachen Freude- oder Unmutsäußerung, einer fast sinnlosen sprachlichen Bemerkung, einer planlosen Greifbewegung. In kurzer, nach Sekunden abzuzählender Zeit ist die ganze seelische Einwirkung auch kräftiger Reize auf den Kranken spurlos verschwunden. Es ist wohl anzunehmen, daß in diesen Erkrankungen die Eindrücke vermöge einer größeren Aufdringlichkeit die zugeordneten fundamentalsten Erinnerungsbilder sehr leicht erwecken, aber die zu einer intelligenten Erfassung der Erscheinungen nötige Reproduktion der assoziativen Zusammenhänge nicht anstoßen. Dahingegen scheint die Auffassung unserer Kranken sich zwar schwerer zur Klarheit über das Empfundene zu steigern und sich auch schwerer in Willensstreben umzusetzen, aber sich insofern der normalen Auffassung, in der „ein Schlag tausend Verbindungen schlägt“, zu nähern, als sie auch an zahlreiche assoziierte Erinnerungsbilder anknüpft. Anders ist die große Nachhaltigkeit der Wirkung von Sinnesreizen auch auf die stuporösesten unserer Kranken wohl nicht zu verstehen. Es zeigt sich auch in diesem Verhalten eine große Ähnlichkeit des rheumatischen Stupors mit dem physiologischen Trauma, in dem unterschwellige Weckreize gewöhnlich ebenfalls lange anhaltende Versuche, sich zu besinnen, auslösen. Nur scheint aus der nachträglichen Angabe unserer Kranken 11, sie habe während des tiefen Stupors bemerkt, daß sie sich nicht recht auskenne, hervorzugehen, daß die Kranken noch mehr wie im gemeinen Trauma ihre Unfähigkeit, zur Klarheit zu kommen, deutlich empfinden.

In den leichteren Graden der rheumatischen Bewußtseinstrübung und besonders in den mit Erregung vermischten Zuständen nach Art

<sup>1)</sup> Vgl. auch die nächste Veröffentlichung.



unseres Falles 12 tritt die Breite des Auffassungsvorganges auch in dem Bedürfnis der Kranken zutage, die Erlebnisse fortwährend in einen geordneten Zusammenhang zu bringen. Die Ratlosigkeit der Kranken hat ihren Grund zum größten Teil sicher in dem Gefühl ihrer Unfähigkeit, dieses Bedürfnis zu befriedigen. Aus dem gleichen Grunde nimmt der Kranke 12 wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade suggestive Hilfen und Einreden an, ohne sich andererseits aber in dem Maße blenden zu lassen, wie das in den Korsakowschen Zustandsbildern beobachtet wird. In den leichteren Stadien der Stuporbenommenheit können sich die Kranken bei genügender Anspannung der Aufmerksamkeit auch noch klar orientieren, wie unser Fall 6 zeigt.

Nach den Erfahrungen an unseren Kranken 11 und 12 zu urteilen, scheint die Aufhellung des Stupors die Auffassung sehr rasch wiederherzustellen und zwar wird — wie sich aus dem Falle 11 ergibt — die Fähigkeit, das Ganze eines vielseitigen Eindrucks zu erfassen, später wiedergewonnen, wie die Erkennung der Einzelheiten.

Aus dem Gesagten geht bereits hervor, daß die illusionäre Auffassung ähnlich wie im Traum Vorstellungen von halluzinatorischer Kraft erweckt. Nur vollzieht sich die Objektivierung der Wahrnehmungen und Vorstellungen zu Trugerscheinungen in noch weit zwingenderer Weise wie im Traum, knüpft sich auch an ganz klar aufgefaßte Eindrücke an, obwohl dieser Zusammenhang dem Bewußtsein des Kranken nicht entgeht. Auf letzteren weisen die ganz gleichartigen Erklärungen hin, die die Kranken 11 und 12 nach der Genesung spontan über ihre Sinnestäuschungen abgeben: Die Kranke 11 sagt, die Idee, auf Scherben zu liegen, habe sich an das Zerschneiden einer Glasscheibe durch eine andere Kranke angeschlossen. Sie habe geglaubt, man habe ihr die Scherben ins Bett gelegt. Der Kranke 12 berichtet zu der Erscheinung des weißen Hundes, er habe draußen einen Hund bellen gehört und zugleich die Schlüssel des Wärters zur Erde fallen gesehen, darauf habe er gemeint, es komme ein weißer Hund. Eine solche dem Erlebenden bewußte und darum fast paradox scheinende Assoziation von Trugwahrnehmungen an klarerfaßte, wirkliche Wahrnehmungen habe ich auch in dem von mir demnächst ausführlich zu schildernden Meskalinrausch in ganz ausgesprochener Weise beobachten können; sie setzt offenbar ein in pathologischem Maße halluzinatorisch disponiertes Bewußtsein voraus, wie das von den gemeinsten narkotischen Giften: Alkohol, Äther, Chloroform unmittelbar nicht erzeugt wird.

Diese hallucinatorische Disposition geht auch deutlich aus der schon hervorgehobenen großen Zahl der allerverschiedenartigsten Sinnestäuschungen hervor, die in den mir vorliegenden Berichten mitgeteilt werden, ferner aus ihrer großen sinnlichen Kraft, somit aus der Tatsache, daß sie kein Sinnesgebiet verschonen. Unsere Fälle 2, 3, 5, 6, 7, 9, 11, 12

liefern bereits ein großes Material von Stimmen, Bildern, Erscheinungen subjektiven Geruchs- und Geschmacksempfindungen, phantastischer Wahrnehmungen an der Haut und im Innern des Körpers. Aus der Literatur lasse ich außer den schon mitgeteilten haptischen Täuschungen noch eine Blütenlese charakteristischer Trugbeobachtungen anderer Sinne folgen: „man mache so viel Lärm in ihm, wenn er reden wolle<sup>1)</sup>“, hört Kanonen fahren, Kommandorufe, Stimmen, die ihn rufen, über ihn reden, ihn beschimpfen, verfluchen, ihm Strafe ankündigen, weil er gestohlen habe, Stimmen von Henkern und Richtern, Mördern und Räubern, sieht bunte Farben, Fahnen, Flammen, überall Blut, die Kissen seien voll Blut, der gereichte Wein sei Blut, sieht das Laken im Bett sich bewegen, die Mutter am Fenster vorbeifahren, massenhaft kleine Tiere auf dem Bett, Läuse, Schlangen und Krokodile unter dem Bett, wilde Tiere, die ihn verschlingen wollen, sonderbare Wesen, die ihn bedrohen, schwarze Gestalten, unheimliche Porträts, unzüchtige Bilder, zwei schwarze Knaben, die ihn necken und verlachen, schwarze Frauen, die sie vergiften wollen, eine alte Frau, die sie verfolgt und ihr das Essen fortnehmen will, drohende Verfolger, gegen die er ankämpft, den Vater als Leichnam, sagt: die Zimmer seien verändert, er sei nachts zu Hause gewesen, er sei im Himmel, in Indien, in Calcutta, er sitze auf einer Lokomotive, alles schmecke nach Gift, die Speisen seien unrein, versalzen, zu bitter u. ä.

Weit mehr wie in den chemischen Vergiftungen nach Art des Meskalinrauches und wieder ähnlich wie im physiologischen Traum stehen die Sinnestäuschungen im Einklang mit dem aktuellen Bewußtseinsinhalt, namentlich mit der Affektlage. Eine Berechnung ergibt, daß ca. 96% aller in dem von mir gesammelten kasuistischen Material enthaltenen Halluzinationen einen Furcht und Schrecken einflößenden Charakter haben. Die wenigen Phantasmen von neutralem oder komischem Anstrich finden sich ähnlich wie die „Automobile“ in meinem Falle 7 fast ausschließlich in der Zeit der Stuporlösung. Ferner ist aus der oben erwähnten Erklärung, die die Kranke 11 nach der Genesung über die Entstehung ihrer Sinnestäuschungen abgibt, zu entnehmen, daß bei der Bildung der assoziativen Beziehungen zwischen den wirklichen Wahrnehmungen, die zu den Halluzinationen führen, Furcht und Angst als Triebfeder mitwirken. Diese nahe Beziehung der Sinnestäuschungen zum herrschenden Affekt ist neben der Bewußtseinstrübung wohl auch der wesentlichste Grund, warum das Realitätsurteil im Augenblick des Erlebens stets aufgehoben ist und die Kranken sich dem Einflusse der Täuschungen viel gläubiger und widerstandsloser unterwerfen

<sup>1)</sup> Ähnlich klagt unser Kranker 5, daß ihm die Gedanken immer nachgesprochen würden.

wie selbst der Alkoholdelirant. (Der Meskalinhalluzinant verliert nicht nur so gut wie nie die Kritik, sondern ist fast immer verwundert über die Absurdheit und Fremdartigkeit seiner Phantasmen.)

Es ist unter diesen Umständen begreiflich, daß zwischen den aus wirklichen Wahrnehmungen angeregten Halluzinationen im postrheumatischen Stupor ein fließender Übergang zur wahnhaften Deutung der Wahrnehmungen im Sinne der Gefahr und Bedrohung zu bemerken ist. So sehen wir den Kranken 12 bald die Stimme seiner Mutter aus den Reden seiner Mitkranken heraushören, bald auch nur die Reden, wie sie fallen, auf sich beziehen und daraus Abneigung und schlimme Absichten der Kranken gegen seine Person herausinterpretieren. Ebenso sehen wir bei dem Kranken 5 in buntem Gemisch illusionäre Verkennungen (alle lachten und witzelten über ihn) und Eigenbeziehung der Eindrücke (er merke es am Blick, daß der Nachbar sich über ihn aufrege, man öffne die Fenster immer gerade so, daß der Zug auf ihn fiele usw.) auftreten. Die Kranke 10, deren Fall besonders schwer ist, scheint geradezu an Stelle der spärlich entwickelten Sinnestäuschungen um so lebhaftere phantastische Befürchtungen an ihre realen Beobachtungen anzuknüpfen. In der Literatur heißt es ebenfalls bald, der Kranke höre Stimmen, daß er verflucht, verurteilt sei, hingerichtet, getötet werden solle, er fühle, daß er verbrenne, er sehe und schmecke Blut und Gift usw., bald: er fürchte nur, daß dies alles geschehen werde und sich so verhalte. Diese Verwischung der Grenzen zwischen subjektiven Wahrnehmungen und reinen Ideen ist wieder den Vorgängen im Schlaftraum verwandter wie dem Verhalten in den erwähnten chemischen Halluzinationen. Im Meskalinrausch habe ich auch im Zustande lebhaftester Produktion von Sinnestäuschungen eine verfälschte Interpretation klar aufgefaßter Eindrücke nie beobachtet.

Aus den nachträglichen Erklärungen der Kranken 11 und 12 läßt sich ersehen, daß sie selbst auch geneigt sind, den halluzinatorischen Charakter der Erlebnisse für unwesentlich zu halten und das Ganze nur als eine wahnhafte Beziehungsvorstellung erscheinen zu lassen. Ähnlich wird in der Literatur öfter angegeben, daß die Kranken, kaum daß die kritiklos aufgenommenen Phantasmen verschwunden sind, sie ganz abzuleugnen und als bloße Phantasievorstellungen hinzustellen suchen. Daß die Darreichung der Salicylsäure die Stimmen verstärkt (Siemering), geht aus der Klage des Kranken 12 nach der Medikation hervor, jetzt seien sie noch dreimal so lang und so breit.

Hand in Hand mit der Auffassungsstörung geht das Versagen der reinen Denkleistungen. Es handelt sich dabei um eine Unfähigkeit, aus Prämissen richtige Schlüsse zu ziehen, wie das Verrechnen auch bei leichten Aufgaben beweist (Fälle 5, 11 und 12). Es ist aber keine Rede davon, daß eine Ordnung der Vorstellungen nach den Gesetzen der

Logik ganz aufgehört hat, wie das in den schon einmal zum Vergleich herangezogenen Amentiaformen mit tiefer Verworrenheit und deliranter Ideenflucht der Fall ist. Wo in den mir vorliegenden Berichten längere Redeprodukte der Kranken mitgeteilt sind, läßt sich ausnahmslos ein guter innerer Zusammenhang der Äußerungen erkennen. Das bei Amentiakranken sonst nicht seltene leere Fabulieren scheint über den bei dem Kranken 12 beobachteten Grad in keinem Falle der Literatur hinausgegangen zu sein. Auch die am meisten zersetzten Produkte sind aus verstümmelten, vorzeitig abgebrochenen (Fall 5) Überlegungen komponiert, deren Beziehungen sich noch klar erkennen lassen und die natürlich vielfach an die Trugwahrnehmungen anknüpfen. Ich habe sogar in der Literatur nur einen Fall gefunden, in dem der Gedankengang des Patienten in ausgesprochener Weise von Rhythmuswirkungen und Reim- und Klangassoziationen dirigiert wurde. Von der Kranken, um die es sich handelt, wird berichtet, daß sie meistens in Reimen gesprochen habe, z. B.: „Gott er sieht mein Trachten — und mein Schmachten — und er hört mein Flehen — will ich zu ihm gehen usw.“ oder: „und es macht mich lachen — will es krachen“ usf. Das war eben die bekannte Kranke Griesingers, die bereits 20 Jahre vorher im Wochenbett eine Psychose durchgemacht hatte und die wahrscheinlich zirkulär gewesen ist. Im übrigen sind die unbedeutenden klanglichen Entgleisungen unserer Kranken 12 das Äußerste, was mir an ähnlichen, einigermaßen einwandfreien Beobachtungen begegnet ist. Im tiefsten Stupor ist andererseits noch auffallend, wie ich bei der Diskussion der Auffassungsstörung dargelegt habe, daß die Denkvorgänge sich mit einer verhältnismäßig kräftigen, des Ziels dunkel bewußten und nur langsam erlöschenden psychischen Aktion einleiten und bloß infolge der Unbesinnlichkeit nicht bis zu einer klaren korrekten Schlußbildung fortschreiten können.

Das bei Amentiakranken häufige Kleben an einzelnen Vorstellungen ist auch in den uns beschäftigenden Zuständen oft zu bemerken, wobei aber mehr wie in anderen Amentiaformen der gewöhnlich stark gefühlbetonte Inhalt und weniger die rein sprachliche Komponente zu haften scheint. So hält sich z. B. im Mittelpunkt der Reden unseres Kranken 12 die „tierische Krankheit“ nur deshalb so lange, weil ihn diese mißverstandenen Worte besonders beunruhigt haben. Oft handelt es sich auch nur um eine besonders hartnäckige Wahrnehmungstäuschung, z. B. bei der lange festgehaltenen Idee des Kranken 12 von dem „verfaulten männlichen Geschlecht“; ein Kranker Rosenthals kam während der ganzen Dauer der Psychose nicht von der Idee los, auf der über seinem Bette hängenden Tafel sei sein Todesurteil notiert. Schließlich wäre noch als eine eigentümliche Anomalie der gedanklichen Vorgänge zu erwähnen, daß in einzelnen atypischen, sonst aber einwand-

freien Fällen das sporadische Auftreten grotesker Einfälle, das ganz an Hebephrenie erinnert, beobachtet wurde, was aber wahrscheinlich meist auf einem vorzeitigen Durchbruch einer — wie wir sehen werden — in der Heilungsperiode häufigen manischen Stimmungsschwankung beruht.

Die charakteristische Denkstörung im Irresein nach Gelenkrheumatismus, die Unfähigkeit, richtig begonnene Gedanken auszudenken, die zuletzt nur noch in Gestalt vorzeitigen Ermüdens bei Verstandesleistungen auftritt, erhält sich nach den Erfahrungen bei unseren Kranken 11 viel länger wie die Auffassungsstörung und auch länger wie die Gedächtnisverschlechterung, der wir uns nun jetzt zuwenden wollen.

Äußerungen über die Vergeßlichkeit der Kranken finden sich in der Literatur vielfach. Einige davon habe ich in der den Ausgangspunkt dieser Erörterungen bildenden Zusammenstellung wiedergegeben. Wir sehen daraus, daß es Kranke gibt, die sogar ihre eigenen sprachlichen Äußerungen sofort vergessen. An der Kranken 11 konnte die Störung der Merkfähigkeit im Stupor klar nachgewiesen werden. Es ergab sich, daß die Rückbildung derselben später eintritt, wie die Restitution der Auffassung. Eine Folge der Merkfähigkeitsstörung ist zweifellos die Amnesie der Kranken für die Zeit der Psychose, die nach den vorliegenden Berichten fast immer konstatiert werden konnte. Aber nicht nur die Merkfähigkeit, sondern auch die Erinnerungsfähigkeit im allgemeinen liegt bei den Kranken darnieder. Ja, zu einer Zeit, wo die Auffassung und Merkfähigkeit unserer Patientin 11 bereits wiederhergestellt waren, vermochte sie sich nicht oder doch nur in ganz fehlerhafter Weise an die letzten Jahre vor Ausbruch der Krankheit zu erinnern. Später stellte sich das Gedächtnis für diese Zeit vollkommen und in summarischer Weise auch das für die Krankheitserlebnisse wieder her. Derartige, weit in die gesunde Vergangenheit zurückreichende Erinnerungsausfälle sind mehrfach nach rheumatischen Psychosen beobachtet worden, besonders in der umschriebenen Form, daß in der Kindheit auswendig gelernte und vor der Krankheit geläufige Gedichte und Gebete nicht mehr memoriert werden konnten. Hingegen ist, worauf schon Simon und Kraepelin aufmerksam gemacht haben, in der Literatur kein Fall bekannt geworden, der in ein Korsakowsches Zustandsbild, das ja auch gewissermaßen das entgegengesetzte Verhalten darstellt, ausgegangen wäre. Neigung zur konfabulatorischen Ausfüllung der Gedächtnislücken ist gelegentlich beobachtet worden. Auf der Höhe des Stupors versagt nach den Erfahrungen bei unseren Kranken 5, 7 und 11 auch die Erinnerungsfähigkeit für die zum Handeln und Gebrauch einfacher Objekte nötigen Bewegungsvorstellungen. Die eigenartige Untätigkeit und das Stocken der Kranken bei solchen

Aufgaben ist größtenteils wohl Ausdruck einer amnestischen Apraxie.

Im Vordergrund der Erscheinungen des Rheumatismusstupors steht aber die bis zur völligen Aufhebung gehende Abnahme der Willenstätigkeit. In der einleitenden Zusammenstellung wurden die Kranken als gleichgültig, indifferent, stumpfsinnig, teilnahmslos, zerstreut, leicht blödsinnig und dergleichen bezeichnet. Das bezieht sich zweifellos auf ein Darniederliegen jenes Teiles der Willenserscheinungen, das wir Aufmerksamkeit nennen. In der Tat beweisen meine eigenen Krankengeschichten, daß die Patienten auch in den leichteren Stuporgraden sich nicht mehr recht bemühen, die Eindrücke ihrer Umgebung klar zu erfassen und sich über ihre Lage zu orientieren, obwohl sie, wie Fall 6 und 11 uns zeigen, dazu oft noch imstande sind, wenn sie angespornt werden. Die Erfahrungen an unserer Kranken 11, die auch viele andere Beobachter an ihren Patienten gemacht haben, lehren, daß oft geradezu eine Unlust und Abneigung gegen das Aufachten vorhanden ist. Nur die halluzinatorisch verfälschten oder wahnhaft mißdeuteten Wahrnehmungen finden noch Interesse und fesseln (Kranke 7) die Aufmerksamkeit ganz einseitig. Von einer erhöhten Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit kann nicht einmal in der Erregungsperiode gesprochen werden; in dem ein ungewöhnliches Krankheitsbild darstellenden Falle 12 ist anscheinlich eine gesteigerte Ablenkbarkeit vorhanden; bei genauerem Zusehen handelt es sich aber auch da eigentlich immer um Wirkungen der einseitigen Einstellung der Aufmerksamkeit im Sinne ängstlicher Erwartung. Da die Kranken auch bei gutem Willen und anfangs scharfem Aufpassen auf die gestellten Aufgaben rasch erlahmen und schließlich durch kein Anspornen mehr aus ihrer Zerstreutheit zu erwecken sind (Fall 11), läßt sich nicht bezweifeln, daß die Natur der Störung eine lähmungsartige Unfähigkeit, aufzupassen, bildet. Das ganze Verhalten ähnelt sehr der Typhusbenommenheit, in der Hendriks ebenfalls besonders ausgeprägt die Aufmerksamkeits- und Denkstörungen fand, in der aber nach den Feststellungen dieses Autors die Auffassung und Merkfähigkeit wesentlich besser erhalten zu sein scheint wie im Rheumatismusstupor.

Ebenso wie die Aufmerksamkeit sind alle anderen Willensfunktionen erstickt. Die Sprache ist langsam, leise, schwerfällig und schließlich ganz aufgehoben. Tage- und wochenlang verharren die Kranken „ohne jede Tätigkeitsäußerung“. In den leichteren Graden des Stupors müssen sie zu den einfachsten Verrichtungen, wie An- und Auskleiden, Waschen angetrieben werden. Stundenlang stehen sie auf einem Fleck. So heißt es, wie ich schon berichtet habe, bei den anderen Autoren, und in gleichen und ähnlichen Formen ist bei unseren Kranken die schwere Willenslähmung in die Erscheinung getreten. Sie zeigt sich auch darin, daß

wohl noch häufiger wie in anderen toxisch-infektiösen Zuständen, in denen dies im allgemeinen auch nicht selten ist (Bonhoeffer), im post-rheumatischen Stupor ausgesprochene katatonische Symptome beobachtet werden. Katalepsie vor allem ist ein fast in jeder ausführlicher mitgeteilten Krankengeschichte erwähntes Vorkommnis. Hin und wieder wurden auch, wie in den Fällen 9 und 12, Echopraxie und Echolalie beobachtet, sowie einförmige rhythmische Bewegungen, wie Wippen (Kranker 12), Kopfwiegen u. ä. Ein ganz atypischer Kranker Simons, der monatelang alle möglichen schizophrenen Symptome: absurde Einfälle und katatonische Störungen der Motilität darbot, bellte lange Zeit wie ein Hund und nahm seine Speisen schnappend. Wir sahen auch, daß der Kranke 12 eine Zeitlang willenlos auf Geheiß die Zunge herausstreckte und sie durchstechen ließ. Die in all diesen Erscheinungen sich dokumentierende schwere Willensstörung ist wahrscheinlich auch der Grund zu einer sehr häufigen, eigenartigen Verfälschung des Selbstbewußtseins der Kranken. Es wird nämlich überaus häufig berichtet, daß die Kranken auf der Höhe des Stupors geklagt haben, sie „existieren nicht mehr“, sie seien „verschwunden“, „lägen im Sterben“, seien „schon tot“ und dergleichen. Auch die Idee, in irgendeiner Weise von außen beeinflusst zu werden, z. B. die Äußerungen der Kranken 7, sie werde hier „dumm gemacht“ scheint weniger mit abnormen Sinnesempfindungen wie mit dem Gefühl der Unfähigkeit, sich in normaler Weise zu regen, zusammenzuhängen.

Es handelt sich bei all diesen Dingen zweifellos wieder um ähnliche Erscheinungen, wie wir sie in gewissen schlafartigen Bewußtseinstrübungen (Hypnose, schwere Träume) beobachten, während die Ähnlichkeit mit den katatonischen Willensveränderungen nur äußerlich sein dürfte. Im konkreten Falle wird sich denn auch die Differentialdiagnose gegenüber Katatonie leicht stellen lassen, wenn man die schwere Auffassungs- und Denkstörung berücksichtigt. Außerdem ist — wenigstens in den sicheren, geheilten Fällen von Rheumatismusstupor — ein rein automatischer Negativismus niemals beobachtet worden. Die Kranken waren zwar gewöhnlich sehr widerstrebend, zeigten dabei aber, wie wir das bei meinen Kranken (Fall 10) gesehen haben, stets eine entsprechende, ängstlich unlustige, mürrische und ähnliche Gemütsbewegung.

Viel schwieriger ist es, einen durchgreifenden Unterschied der Willenslähmung unserer Kranken gegenüber der psycho-motorischen Hemmung der Manisch-depressiven anzugeben. Wir haben an der Kranken 11 sehen können, daß während der Besserung des Stupors gewisse Leistungen, wie z. B. das Schreiben, bei fortgesetzter Bemühung immer besser wurden, wie wir das ähnlich bei Gehemmten sehen. Aus dem Umstande, daß die willkürliche Handhabung gewisser Ausdrucksmittel

früher wiedergewonnen wird, wie andere (z. B. in den Fällen 6 und 11) das Handeln und Schreiben früher wie das Sprechen), geht hervor, daß diese Willenslähmung ähnlich wie die Hemmung dazu neigt, nicht alle Gebiete gleichmäßig brach zu legen. Indessen erkennt man doch bei genauerem Zusehen, daß so lebhaft Kontraste zwischen erleichterter, ja geradezu abnorm gesteigerter Funktion auf einem Gebiete des Seelenlebens und völligem Stillstand auf einem anderen, so wie wir es bei den Manisch-Depressiven sehen<sup>1)</sup>, bei unseren Kranken nicht vorkommen. Namentlich ist auch die Auslöschung des Affektes auf der Höhe des Rheumatismusstupors eine vollständigere wie im zirkulären Stupor. Darauf weist der immer noch vorhandene tief leidende Gesichtsausdruck im höchsten depressiven Stupor und das leuchtende Auge im manischen Stupor gegenüber dem ganz leeren, rein verschlafenen Blick und dem maskenartigen Gesichtsausdruck auf der Höhe des Stupors unserer Kranken hin. Das späte Erwachen der Sprache hängt in Wirklichkeit auch kaum mit einer schwereren Lähmung der sprachlichen Antriebe zusammen, wie mit den besonderen psychischen Schwierigkeiten der Sprachbewegungen. Besonders scheint die zum Sprechen nötige Koordination der Zungenbewegungen Mühe zu machen. Neben der Angabe unserer Kranken 11, die Zunge sei wie gelähmt gewesen, deutet darauf die Beobachtung hin, daß gelegentlich Kranke gesehen wurden, die ihre Sprache durch ein lallendes Zwischenstadium wieder gewannen. Ferner ist zu berücksichtigen, daß, wie die allgemeine Erfahrung lehrt, Verlegenheits- und Angsthemmungen immer in erster Linie die Sprache ergreifen; daß dieser Faktor bei den uns beschäftigenden Kranken stark mitwirkt, zeigt ebenfalls die Kranke 11. Immerhin erklärt das letztere nicht alles, da die Sprache auch nicht erscheint, nachdem die Kranke 11 ihre Schüchternheit völlig abgeworfen und sehr ausgelassen und vertraulich geworden ist. Übrigens habe ich mich überzeugen können, daß die Rückkehr der Sprache nach der Schreib- und Handlungsfähigkeit auch in der Rückbildung ganz andersartiger infektiöser Hirnerkrankungen gefunden wird<sup>2)</sup>. In der Erscheinung tritt wie in anderen bereits besprochenen Eigentümlichkeiten des Verlaufs der Rheumatismuspsychose eine viel größere Gesetzmäßigkeit des Symptomenwechsels wie bei den zirkulären Geisteskrankheiten zutage. Simons früher angeführte differentialdiagnostische Regel muß, wenn man den Begriff der zirkulären Erkrankungen im heutigen Sinne versteht, geradezu umgekehrt werden.

Ein anderer Unterschied gegenüber der zirkulären Hemmung scheint

<sup>1)</sup> Vgl. z. B. den vom Verfasser geschilderten schweren manischen Stupor in: A. Knauer. Über periodischen Mutacismus beim Reihensprechen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909.

<sup>2)</sup> Vgl. nächsten Aufsatz.



mir auch zu sein, daß, wenn einmal die wirklichen oder scheinbaren Widerstände der willkürlichen Aktion überwunden sind, diese sich rasch zu einer Energie entwickelt (Kranke 10 und 11), wie sie durch Anregung zirkulär Gehemmter im allgemeinen nicht hervorzurufen ist. Die Unfähigkeit liegt nämlich bei unseren Kranken mehr wie bei den letzteren im ersten Anlauf, der Initiative zum klaren Denken und Handeln. Andererseits dürfte die Nachhaltigkeit der einmal in Gang gebrachten inneren Bewegung bei den zirkulär Gehemmten größer sein wie bei unseren Kranken, die verhältnismäßig rascher erlahmen und nach der lebhaftesten Erregung bald wieder in tiefsten Stupor versinken, nachdem der äußere Ansporn verschwunden ist (Kranke 11).

Diese schwere Willenslähmung weicht nach den Erfahrungen an unserer Kranken 11 von den Stuporsymptomen am spätesten. Sehr häufig weicht sie nach den vorhandenen Schilderungen ganz plötzlich und zeigt eine Neigung während der Psychose für kurze oder längere Intervalle zu verschwinden und wiederzukehren, am deutlichsten in den Erkrankungen mit ausgesprochen alternierendem Verlauf. Wie in unserem Falle 11 wurde öfter bemerkt, daß dieses Verschwinden der Stuporlähmung mit dem Auftreten einer neuen fieberhaften Affektion, meist eines Rheumatismusrezidivs, mehrfach wie in unserem Falle (Masern) auch einer ganz neuen, nicht rheumatische Infektionskrankheit, z. B. in einem Falle einer Cholera einsetzte.

Werfen wir nun einen Blick auf das zweite Kardinalsymptom Griesingers, das neben dem Stupor so regelmäßige Verhalten der Stimmungslage im postrheumatischen Irresein. Die Rheumatismus-melancholie Griesingers und Legrand du Saulles äußert sich während der Erregungsperiode vorwiegend in der Form von Angstaffekten, während mit dem Hervortreten der Stuporercheinungen die Symptome einer „ruhigen Melancholie“: hypochondrische Vorstellungen, Kleinheits- und Versündigungswahn, mehr in den Vordergrund treten. Man kann das gut an unseren Kranken 3, 5, 10 und 12 verfolgen. Entsprechend dem Vorwiegen des Angstaffektes im Beginn produzieren die Kranken in diesem Stadium besonders lebhaft Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, die, wie ich schon ausführte, vielfach an Halluzinationen und wahnhaft, im Sinne der Eigenbeziehung, interpretierte wirkliche und vermeintliche Wahrnehmungen anknüpfen. Oft gesellt sich zur Angst auch Reizbarkeit und Zorn. Die Kranken fühlen in sich den Drang „alles zu zerhauen“, wie es in einer Krankengeschichte heißt, werden gewalttätig, zerstörungssüchtig. Vielfach nimmt die Angst auch die Form der Ekstase an, in seltenen Fällen (Kranker 12) äußert sie sich auch in Ideen, die an paralytischen Größenwahn erinnern („Majestät, Kaiser, Pest, Seuchen: Kranker 12, Behauptung, sie seien berufen in die politischen Ereignisse einzugreifen, seien „Hellsöher“, „Hyp-

notiseure“ geworden). Plötzliche, raptusartige Versuche, sich zu erhängen, zu erdrosseln, zu vergiften, zum Fenster hinauszustürzen sind zwar viel seltener wie im Beginn des fieberhaften Gehirnrheumatismus, aber immer noch ziemlich häufig. In den mehr zornig gefärbten Erregungen schleudern die Kranken plötzlich heftige Anklagen gegen ihre nähere und weitere Umgebung, zitieren zu dem Zweck ihre Angehörigen und Nachbarn herbei. Viele Kranke bleiben auch nach der äußeren Beruhigung ängstlich, mürrisch, ablehnend gegen ihre nächsten Freunde und Angehörigen (Fälle 5 und 11), mißtrauisch, widerspenstig. Die Mehrzahl der Kranken aber, ein kleiner Teil von vornherein, wird weich und traurig; sie geben die Hoffnung auf, je wieder gesund und arbeitsfähig („hübsch“ sagt Kranke 11) zu werden; die schon erwähnte Idee, im Sterben zu liegen, schon gestorben, verschwunden usw. zu sein, stellt sich vielfach ein; die Kranken glauben, das Essen, die Wasserkissen nicht mehr bezahlen zu können, die Familie sei verarmt, verloren, gestorben, sie selbst seien verdammt, verurteilt, sie seien „ein Sünder, ein Beest“, hätten alle möglichen Verbrechen begangen, man solle ihnen den Hals abschneiden, müßten für andere, den „Bruder“, mitleiden, liegen auf den Knien, bitten jedermann um Verzeihung, entschuldigen sich wegen der großen Mühe, die sie den Ärzten machen usf. Die Bewußtseinsstörung in Verbindung mit den halluzinatorischen Erlebnissen bedingt, daß mehr wie in der zirkulären Depression die Ratlosigkeit und das Gefühl der Unsicherheit und Hilflosigkeit im Vordergrund steht. Wichtiger ist für die Differentialdiagnose aber zweifellos die durch den Stupor bedingte Betäubung des Affektes, die, wie ich schon betont habe, auf der Höhe desselben bis zur völligen Auslöschung geht. Man kann aber auch in den übrigen Stadien der Psychose immer wieder finden, daß der Affekt den Kranken ebenso wie die Gedanken und Entschlüsse in der allgemeinen Traubenommenheit fortwährend verloren gehen (Kranker 5 und 12). Die Gemütsbewegungen erscheinen infolge dieser geringeren Nachhaltigkeit schwächer und zusammenhangloser wie bei den Manisch-Depressiven. Andererseits dürfte die postrheumatische Depression trotz der Benommenheit und Unsicherheit der Kranken, sich zu äußern, im allgemeinen affektvoller sein, wie die amentiaartigen Verstimmungen anderer tonisch-infektiöser Ätiologie. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß die Kranken auf peinliche Reize selbst im tiefsten Stupor noch stark erröten. Ebenso ist mir an den Kranken 6 und 11 während der Periode des völligen Erlöschens aller willkürlichen Reaktionen oft aufgefallen, daß sich bei energischer Ansprache ihre Augen mit Tränen füllten und die verschlafenen Züge einen schmerzlichen Ausdruck annahmen.

Was diesen Punkt anbelangt, so scheint mir von noch größerer

Bedeutung der auffallende Stimmungsumschlag zu sein, der sich bei unseren Kranken 6, 7, 9 und 11 mit der Aufhellung des Stupors vollzieht. Wir hören, daß diese Kranken eines Tages plötzlich anfangen, sich neugierig umzuschauen, schalkhaft zu lachen, ganz ausgelassen heiter und übermütig auf kleine Scherze und Neckereien zu reagieren, schließlich dazu übergehen, in oft ganz boshafter Weise die anderen Menschen zu necken und zu reizen. Daß diese hypomanische Heiterkeit und Tollheit normalpsychologische Grenzen überstieg, kann niemandem zweifelhaft sein, der die Kranken in dieser Verfassung gesehen hat. Bei den Patienten 7 und 11 ist heute, wie ich mich persönlich überzeugt habe, von dieser lustigen, übermütigen Stimmung längst nichts mehr zu bemerken. Nur scheint die letztere Kranke gegenüber ihrer Herrschaft noch immer ziemlich frech und schwierig zu sein, was sie aber vermutlich immer war. Wie lange die sehr ausgesprochene übermütige Laune der Kranken 6 gedauert hat, ist mir nicht bekannt geworden. Kranke 9 ist von Natur „phlegmatisch“ und empfindet selbst klar das Unnatürliche ihrer Heiterkeit. Von meinen übrigen Kranken wird im Falle 12 berichtet, daß er in der letzten Periode der Psychose tageweise eigentümlich humoristisch und zum Lachen aufgelegt war. Von den Kranken 4 und 5 ist zwar auch eine gute Stimmung für die letzte Krankheitsperiode berichtet worden; es ist aber darin von den Beobachtern offenbar nichts Auffallendes erblickt worden, da in der Zeit weitere Journaleinträge nicht mehr gemacht worden sind. Leider liegen auch in der Literatur bisher nur spärliche Schilderungen der Stimmungslage in dem letzten Stadium der Psychose, besonders des Stupors vor. Immerhin berichtet zum Beispiel F. C. Müller von seinem (nicht mit Chorea komplizierten) Falle, einem 19jährigen Mädchen, daß diese nach dem Erwachen aus dem tiefen Stupor „eine große Neigung, den anderen Kranken allerlei Schabernack zuzufügen und sich ungezogen zu benehmen“ gezeigt habe. Bei ihrer Entlassung sei sie „geistig vollkommen klar, aber noch immer zu unwilligen Streichen aufgelegt“ gewesen. Simon gibt von einem 20jährigen männlichen Patienten an, er sei nach einem 14 Tage lang dauernden stuporös-melancholischen Zustande trotz Rezidiv des Gelenkrheumatismus plötzlich „ganz heiter“ geworden; „sein munteres, zufriedenes Wesen kontrastiere stark gegen sein früheres tief melancholisches“. Auch von einem anderen männlichen Kranken gibt er an, daß er vor der Heilung ein Stadium auffallender Heiterkeit und Euphorie durchgemacht habe. Kleist schreibt über zwei seiner Patienten, die nach Gelenkrheumatismus unter choreatischen Erscheinungen geistig erkrankten, sie seien in der Zeit der Besserung „leicht gehobener Stimmung“, „sehr lustig“, „vergnügt“ gewesen. Nicht selten wird angegeben, daß die Stupor-

kranken kurz vor der Heilung zeitweise „ohne Grund“ gelacht hätten. In mehreren Fällen wurden läppisch-witzelnde Anwandlungen mit den wiederholt erwähnten sonderbaren Einfällen in den Endstadien der Psychose beobachtet. Eine Andeutung zu einem ähnlichen Verhalten zeigt Kranker 12. Vielleicht hat auch das „muntere“, „frische“, „blühende“ u. ä. Aussehen der Kranken nach der Genesung — das die Autoren sehr häufig besonders hervorheben — manchmal eine ähnliche Ursache gehabt.

Erblickt man in dieser hypomanischen Erhebung der Stimmung nach Ablauf der Depression, die vermutlich künftig bei genauerer Beobachtung der Heilungsperiode viel regelmäßiger gefunden werden wird, ein der Depression äquivalentes Krankheitssymptom, so erklären sich auch vielleicht einige atypische Fälle, in denen ziemlich frühzeitig die traurige Stimmungslage von plötzlichen kurz dauernden Lachanfällen und lebhaften Heiterkeitsanwandlungen unterbrochen wurde, mit einem vorzeitigen Durchschlagen dieser mit der Depression im Keime ebenfalls angelegten Stimmungsanomalie. Daß die lächerliche Stimmung gern in plötzlich auftretenden und nach kurzer Zeit wieder spurlos verschwindenden Aufwallungen die Depression unterbricht, erkennt man aus der Krankengeschichte der Fälle 10 und 12. Die erstere Kranke zeigt eine solche hypomanische Anwandlung auch schon sehr frühzeitig, bevor die stuporöse Melancholie ihren Höhepunkt erreicht hat. Immerhin ist nicht zu übersehen, daß auf der Höhe der Psychose anfallsweise Heiterkeit auch in postinfektiösen Psychosen anderer Ätiologie vorkommt (vgl. nächsten Aufsatz).

Es fragt sich natürlich, ob die diesen depressiv-manischen Stimmungswechsel bietenden Erkrankungen im Grunde nicht zirkulärer Natur gewesen sind. Ich halte das für ausgeschlossen. Wir haben dafür keinen Anhaltspunkt in der Katamnese meiner Fälle und ferner spricht dagegen auch der Umstand, daß die abschließende heitere Stimmungserhebung nie die Dimensionen einer wirklichen Manie angenommen hat. Besonders war bei meinen Kranken auch in der übermütigsten Tollheit nie die Spur einer manischen Ideenflucht zu konstatieren. Weiter ist von Bedeutung, daß, abgesehen von Fällen, in denen dem Ausbruch der Psychose ein längeres choreatisches Vorstadium mit einer gewissen, aber vielleicht — wie schon erwähnt — ganz anders zu erklärenden komischen Laune vorausging, mir kein Fall bekannt geworden ist, in dem ein manischer Zustand die Szene eröffnet hätte und die Depression nachgefolgt wäre, also auch in bezug auf die Stimmungsschwankung hier Gesetzmäßigkeit in der Phasenfolge, bei den Manisch-depressiven Regellosigkeit. Daß pseudozirkuläre Stimmungsschwankungen in narkoseartigen Intoxikationszuständen nichts Seltenes sind, lehrt uns ja auch der Alkoholrausch mit seiner gewöhnlich

umgekehrten Affektschwankung aus manischer Seligkeit in heulendes Elend, während ich im Meskalinrausch gewöhnlich ein ängstliches, unlustiges Stadium als Einleitung und einen gehobenen, leicht humoristischen Gemütszustand als zweite Stufe gesehen habe.

Eine schwierige, mit der Symptomatologie des Irreseins nach Gelenkrheumatismus zusammenhängende Frage ist die nach der pathognomonischen Bedeutung der Chorea. Gewiß ist, wie schon betont wurde, daß in symptomatischer Hinsicht zwischen den postrheumatischen Psychosen mit Chorea und denen ohne Chorea kein wesentlicher Unterschied besteht. Es ist, worauf auch schon Griesinger, der die Chorea noch als ein ziemlich regelmäßiges Begleitsymptom ansah, und später vor allem Moebius, hingewiesen hat, kein Zusammenhang zwischen der Schwere der Chorea und dem Ausbruch der Psychose zu finden. In manchen Fällen hat es sich nur um ganz vereinzelte Zuckungen gehandelt, während ich in einer größeren Anzahl schwerer, lang dauernder, letal verlaufender Choreaerkrankungen nach Gelenkrheumatismus außer agonalen Bewußtseinsveränderungen nichts von psychotischen Symptomen gefunden habe. Die Kranken 4 und 5 sind nach der Genesung von der Psychose wieder an Gelenkrheumatismus mit schwerer Chorea erkrankt, aber psychisch intakt geblieben. Ich habe auch schon darauf hingewiesen, daß kein Parallelismus zwischen den verschiedenen Stadien der Psychose und denen der Chorea zu finden ist. Nun kompliziert aber andererseits die Chorea doch viel öfter die uns beschäftigende Psychose, wie z. B. Simon und Kraepelin angenommen haben. Ich finde, daß in der von mir nach den diagnostischen Gesichtspunkten der neueren Zeit gesichteten und aus der Literatur der letzten Jahrzehnte und besonders der Choreapsychosen ergänzten Kasuistik der symptomatischen Geistesstörungen nach Polyarthrititis fast die Hälfte der Fälle mit Sydenham'scher Chorea kompliziert waren, während das z. B. Kraepelin nur in 19% der Fälle fand. Weiterhin ist bekannt, und ich besitze darüber ein Material von 32 eigenen Fällen, daß eine leichte stuporös-traumartige Benommenheit mit vereinzelten Sinnestäuschungen, initiativer Willensschwäche und verdrießlich-reizbarer oder hypochondrischer Verstimmungen auch bei Choreatischen vorkommt, deren Gelenkaffektion jahrelang zurückliegt, oder bei denen sich eine rheumatische Ätiologie gar nicht nachweisen läßt, oder die gar auf einer ganz anderen körperlichen Basis (Gravidität) erkrankt sind. Wie weit es sich hier wirklich um identische Dinge handelt, läßt sich heute schwerlich umgrenzen. Soviel ich aber entdecken kann, sind schwere, ausgesprochene geistige Erkrankungen von der klinischen Eigenart, wie sie vorstehend geschildert wurden, nur bei Chorea in zeitlich nahem Zusammenhange mit einer polyarthritischen Affektion beobachtet worden. Von einigem Interesse ist auch folgende Feststellung, die ich an dem von mir ge-

sammelten Material machen konnte. Als Durchschnittsalter von 100 Fällen einfacher Choreaerkrankungen nach Gelenkrheumatismus fand ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Moebius, Wollenberg, Kleist u. a.) ca. 14 Jahre, von postrheumatischer Choreapsychose: 18 Jahre, ebenfalls in guter Übereinstimmung mit Moebius und Kleist, von Psychose ohne Chorea nach Gelenkrheumatismus: 29 Jahre. Danach möchte es also scheinen, als ob mit zunehmendem Alter der Angriffspunkt des rheumatisch-infektiösen Giftes im Gehirn sich allmählich von den niederen motorischen Zentren nach höheren psychisch tätigen Stätten hin verschiebt. Eine ähnliche Anschauung hat in der älteren Literatur der Rheumatismuspsychosen schon Ferber vertreten.

Was die Prognose des postrheumatischen Irreseins anbelangt, so habe ich schon betont, daß sie für das typische Krankheitsbild durchweg günstig ist. Eine nicht sicher zu entscheidende Frage ist, ob der Krankheitsprozeß in seltenen Fällen nicht doch chronische Defektzustände erzeugen kann oder ob es sich in den hier in Frage kommenden Beobachtungen immer um eine zufällige Auslösung einer Dementia praecox handelt. Da geheilte Fälle beschrieben sind, deren Symptome nach den Schilderungen kaum von hebephrenischen zu unterscheiden sind, wäre das nicht ausgeschlossen. Ich verfüge selbst über einen Fall, den ich vorläufig als sichere Dementia praecox ansehe, dessen Verlauf aber immerhin auffällig ist. Ich teile ihn nur in kurzen Zügen mit:

#### Beobachtung 13.

20jähriger Schneider, der in der Schule schlecht gelernt hat, vorher sonst angeblich psychisch nicht aufgefallen ist. Mitte April 1911 fängt er ungefähr gleichzeitig mit einer fieberhaften Schwellung des rechten Kniegelenkes an, lebhaftige Angst und Beziehungsideen zu äußern. Wird nach 8 Tagen in die psychiatrische Klinik gebracht, ist hier ganz zerfahren, gibt beziehungslose Antworten, steht regungslos umher, läßt sich die Zunge durchstechen, lächelt manchmal blöd, spricht von nächtlichen Erscheinungen der Mutter Gottes, die ihm gesagt habe, daß alles untergehen müsse, daß er sich mit einer Schere die Geschlechtsteile abschneiden solle. Auffassung und Merkfähigkeit schlecht. Wird, während die polyarthritische Affektion sich verschlimmert, immer unzugänglicher, stuporös, stiert stumpf vor sich hin, regt sich nicht, schimpft nur manchmal ohne besondere Aufregung, lacht gelegentlich auch sinnlos. Wird nach Abheilung des Gelenkrheumatismus (Salicylsäurebehandlung) — Mitte Juni — psychisch unverändert in die Anstalt G. übergeführt. Zeigt auch hier fortgesetzt ein stumpfes, widerspenstiges, zu manchen Zeiten sehr läppisches, albernes Wesen, ist manchmal ganz stuporös, spricht gelegentlich von einem elektrischen Strom, der durch seinen Stuhl gehe, wird immer apathischer und blöder. Fängt Anfang Juni 1912 an, auch körperlich zu verfallen, ohne daß zunächst ein rechter Grund hierfür zu finden ist. Mitte Juli taumelnder Gang. Druckschmerz und Resistenz in der Blinddarmgegend, normaler Stuhlgang. Bald darauf hartnäckiges Brechen. Große Schwäche, häufig „einseitige krampfartige Muskelzuckungen im Gesicht“. Untersuchung von Blut und Stuhl auf Typhus und Paratyphus negativ. Urin

o. B. Am 31. Juli plötzlich profuse Darmblutungen und Exitus. Bei der Sektion findet sich Gangrän und Perforation des Dickdarms mit eitriger Peritonitis. Der makroskopische Befund am Gehirn lautet: Auf der Innenfläche der Dura über der linken Hemisphäre rostrote, bindegewebige Auflagerungen. Weiche Hirnhäute stark mit der Gehirnoberfläche verwachsen.

Man könnte sich wohl verführt fühlen, in diesem Falle einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Gelenkrheumatismusinfektion, der katatonieartigen Psychose, der offenkundig organischen Hirnerkrankung, sowie der tödlichen, offenbar aus keiner gewöhnlichen Ursache entstandenen Darmgangrän (Embolie?) anzunehmen. Indessen wird man heute, solange nicht triftigere Erfahrungen vorliegen, auf solche Fälle weiter die Diagnose: Dementia preacox als das viel wahrscheinlichere anwenden müssen und die gute Prognose der postrheumatischen Psychose deshalb nicht einzuschränken brauchen.

Über die letzte Ursache des Irreseins nach Gelenkrheumatismus sind, wie wir sahen, früher mannigfaltige Vermutungen geäußert worden.

Simons Ansicht, daß die im Gefolge des Gelenkrheumatismus so häufigen Störungen des Blutkreislaufs die Basis bildeten, wird heute kaum noch Anhänger finden. Abgesehen davon, daß etwa 20% der Fälle keine gleichzeitigen Erkrankungen des Herzens zeigen, spricht dagegen auch die Erfahrung, daß ein Parallelismus zwischen mangelhafter Kompensation des Herzens und den psychischen Erscheinungen noch mehr vermißt wird wie zwischen letzteren und der Chorea. Unsere Kranke 7 z. B. leidet heute an den schwersten Kompensationsstörungen des Herzens und ist psychisch ganz intakt. Kraepelin hat seine von ihm besonders auch auf das Irresein nach Gelenkrheumatismus angewandte Erschöpfungstheorie mit Recht fallen gelassen. Dagegen äußert er heute die sehr plausible Ansicht, daß mit der in der Defervenz einsetzenden Resorption der Gelenkergüsse das hirnschädigende Agens in die Zirkulation gelange, wie wir ähnliches noch wahrscheinlicher für die in der Zeit der Aufsaugung pneumonischer Exsudate auftretenden psychischen Störungen anzunehmen haben. Es scheint mir nur fraglich, ob die Exsudatmassen an sich die krankmachende Noxe sind. Seröse Gelenkergüsse kommen ja mindestens ebenso häufig wie auf der Basis der arthritischen Entzündung aus anderen Ursachen (Trauma, Tuberkulose u. a.) vor, ohne daß in diesen Fällen die Resorption der Flüssigkeit, soviel mir bekannt geworden ist, je mit dem Ausbruch von Psychosen der von mir geschilderten Art zusammengefallen wäre. Dazu kommt aber noch anderes. Die Durchsicht meines Materials und der Gelenkrheumatismusliteratur hat mich nämlich belehrt, daß auch die perikarditischen und endokarditischen Erkrankungen des Herzens mit Vorliebe in der Zeit des Rückganges der Gelenkschwellungen auftreten. Es kann aber wohl als sicher gelten, daß diese Prozesse durch das bakterielle Virus der Polyarthrits veranlaßt werden. Somit muß wohl die

Zeit der Rückbildung der Gelenkaffektion auch eine besonders günstige Epoche für die Überschwemmung des Körpers mit den Erregern der Krankheit sein. Da ferner nach meinen vorhergehenden Auseinandersetzungen anzunehmen ist, daß die Hirnveränderungen in der Psychose, wenn wir von der Lokalisation absehen, verwandt mit denjenigen sind, die das Symptom der Sydenhamschen Chorea hervorrufen, und da wir wissen, daß der letzteren Krankheit in der Regel eine bakterielle Encephalitis zugrunde liegt, so scheint es mir auch aus diesem Grunde geboten, den wesentlichsten Anteil für das Zustandekommen der Psychose mit den während der Resorption der rheumatischen Gelenkergüsse besonders reichlich über den Organismus und das Gehirn sich ergießenden bakteriellen Giften zuzuschreiben. Vielleicht erklärt das auch, daß die postrheumatischen Psychosen nicht in dem strengen Sinne Defervenzpsychosen sind, wie die geistigen Störungen nach Pneumonie, daß sogar manchmal der Rheumatismus später in die Erscheinung tritt wie das Irresein, ohne daß letzteres sich symptomatisch von den regelrechten Fieberabfallpsychosen sicher unterscheiden läßt (Fälle 8 und 9); damit ließe sich auch verstehen, daß leichtere, symptomatisch ähnliche geistige Störungen mit Chorea ohne nachweisbaren engen zeitlichen Zusammenhang mit einer polyarthritischen Affektion, 1, 2 Jahre nach deren Absolvierung, auftreten können, da die Erreger der letzteren Krankheit, wie die sehr häufige Neigung des Leidens in Intervallen wiederzukehren, beweist, im Körper vorhanden sein können, ohne Gelenkprozesse hervorzurufen (dafür aber z. B. Angina, rheumatische Exantheme oder dergleichen). Es wäre natürlich zur weiteren Klärung von Wert zu wissen, inwiefern infektiöse Gelenkleiden, die einen sehr ähnlichen Verlauf wie der Gelenkrheumatismus nehmen, aber eine ganz andere bakteriologische Ätiologie haben, das Gehirn beeinflussen.

#### Beobachtung 14.

In der Münchener Klinik wurde vor einigen Jahren ein 16jähriger Mensch beobachtet (September 1905), der zunächst an fieberhaften Gelenkschwellungen erkrankte, zu denen sich nach mehreren Wochen eine Endokarditis und eine ungemein schwere Chorea hinzugesellte. Nach viermonatlicher Dauer des Leidens ging Pat. zugrunde (10. Januar 1906). Bei der Sektion fand sich eine Polyarthrit<sup>is</sup> serosa, nebst hochgradiger Endocarditis verrucosa. Bakteriologisch wurden in den Gelenken sowie im Gehirn Neissersche Gonokokken gefunden. Psychisch hat Pat. während der Krankheit nicht viel geboten. Die Stimmung war etwas gedrückt und bekümmert. Einmal bat er, man möge ihn vor dem hereindringenden, massenhaften Staub schützen. Sonst war er aber bis zwei Tage vor dem Tode stets genau orientiert und antwortete auf alle Fragen sinngemäß.

Natürlich läßt sich aus einem solchen vereinzeltten Falle nichts schließen, da zahllose Fälle echter rheumatischer Chorea psychisch auch nicht mehr bieten<sup>1)</sup>. Andererseits steht ja auch die einheitliche bakteriologische Ätiologie der akuten Polyarthrit<sup>is</sup> noch nicht fest.

<sup>1)</sup> Vgl. dagegen den im nächsten Aufsatz beschriebenen Fall.



Ich habe schon betont, daß ich die klinische Analyse der Rheumatismuspsychose noch für keineswegs erledigt halte und daß auch die Frage, ob die Rheumatismuspsychose grundsätzlich verschieden vom Irresein anderer infektiöser Ätiologie ist, noch durch weitere vergleichende Untersuchungen geklärt werden muß. Da wir heute, dank den Arbeiten Bonhoeffers, nicht mehr leicht Gefahr laufen werden, die durch die persönliche Veranlagung der Kranken bedingte Gestaltung der exogenen Psychosen mit den spezifischen Erscheinungen zu verwechseln, so wird man bei einem derartigen Versuch heute leichter wie früher wesentliche Differenzen finden können. Die Hoffnung, daß man auf solche stoßen wird, darf, wie ich glaube, aus dem vorstehenden Studium der Rheumatismuspsychose, das ja wohl kaum eine einzelne ihr ausschließlich zukommende, pathognomonische Eigentümlichkeit, aber ein in seiner typischen Zusammensetzung doch diagnostisch nicht leicht zu verwechselndes Gesamtbild erkennen läßt, geschöpft werden. Selbstredend wird man sich mit Kraepelin klar darüber sein müssen, daß große Ähnlichkeiten zwischen dem Irresein bei den verschiedenen Infektionskrankheiten bestehen werden. Reagiert ja das Zentralnervensystem auf die bei diesen Krankheiten wirksamen Gifte auch in anderer Beziehung ähnlich; ich weise nur auf das Fieber hin, das in anderen Intoxikationen, auch solchen infektiöser Natur (Syphilis), fehlt. Ferner ist nicht zu übersehen, daß — worauf Kraepelin nachdrücklich hinweist — die Situation in diesen Krankheiten keineswegs so einfach liegt wie in den rein chemischen Vergiftungen. Neben dem spezifischen toxischen Prozeß tragen sicher noch viele andere Momente (Erschöpfung, Fieberwirkung, persönliche Empfindlichkeit, Übergreifen der Krankheit auf funktionell wichtige Körperorgane, möglicherweise auch gewisse regelmäßige Störungen des Hirnstoffwechsels, wie sie Bonhoeffer vermutet, aber in einseitiger Weise als die alleinige Ursache annimmt, ferner grobe herdwweise Zerstörungen der Hirnsubstanz, Mischinfektion, Alkoholismus, differente Arzneimittel und dergleichen) zum Ausbruch und der symptomatischen Gestaltung der Psychose bei. Da diese weiteren Momente aber in jedem einzelnen Falle etwas verschieden sein dürften und vielleicht oft in Fällen übereinstimmen, deren ätiologischer Hauptfaktor nicht derselbe ist, so ist, wie Kraepelin auseinandergesetzt hat, weiter nicht zu verwundern, wenn die Grenzen zwischen den typischen psychischen Krankheitsbildern der einzelnen Infektionen in weitgehendem Maße durch atypische Übergangsbilder verwischt sind. Es ist unter den Umständen naturgemäß leicht, für die Anschauung, es sei unmöglich, spezifische psychotische Bilder in der Gruppe des infektiös-toxischen Irreseins abzugrenzen, heute noch einen scheinbaren Beweis zu liefern, während es dadurch sehr schwer wird, diese Frage wirklich zu klären.

Auch Bonhoeffer hat in seinen Arbeiten über die Geistesstörungen

bei Infektionskrankheiten bisher nicht bewiesen, daß der systematische Vergleich eines sorgfältig beobachteten kasuistischen Materials infektiös-toxischer Psychosen verschiedener Ätiologie, das notwendigerweise viel umfangreicher sein müßte, wie es selbst dieser erfahrene Kliniker in den Händen haben kann, neben den durchaus begreiflichen großen symptomatischen Übereinstimmungen und Übergängen in Symptomen und Verlauf keine den ätiologischen Differenzen parallelen typischen Differenzen in Symptomen und Verlauf zutage fördern würde. Der in seinem Buch noch nicht 7 Seiten füllende, z. B. von den uns beschäftigenden Psychosen nach Gelenkrheumatismus — eine Ausnahme bilden die mit Chorea komplizierten Erkrankungen — kaum eine Vorstellung vermittelnde Überblick über die bei den einzelnen Infektionen vorkommenden psychischen Krankheitsbilder gestattet unmöglich den Schluß, daß Unterschiede nicht nachweisbar sind, und daß nur die von ihm mit einer ganz anderen Liebe geschilderten, allgemeinen „exogenen Reaktionstypen“ existieren. Wenn Specht neuerdings auch den weiteren Schritt tut und noch die Wesensgleichheit der exogenen und endogenen psychischen Krankheitsbilder proklamiert, so ist das für denjenigen Leser der Bonhoefferschen Arbeiten, dem die einseitige Fundierung seines abschließenden Urteils über die infektiösen Psychosen genügt, sehr naheliegend. Die epileptischen und katatonischen Erkrankungen hat er ja auch selbst bereits in den Kreis seiner großen exogenen Einheitspsychose hineinbezogen. Meine differentialdiagnostischen Darlegungen über das Verhältnis des Rheumatismus-stupors zum zirkulären Stupor müßten, wenn man im Geiste Bonhoeffers Schlüsse ziehen wollte, zweifellos dazu führen, auch hier „höchstens quantitative“ Unterschiede anzuerkennen. Tatsächlich läuft das alles aber auf noch nicht genügende Beachtung des von Kraepelin seit einer Reihe von Jahren mit Nachdruck betonten Grundsatzes hinaus, daß es pathognomonische Symptome im Sinne unserer heutigen groben psychopathologischen Symptomatologie nicht gibt. Übrigens kann natürlich ein so hervorragender Forscher wie Bonhoeffer auch nicht umhin, die zum großen Teil von ihm selbst festgestellten typischen Eigenheiten gewisser exogener Geistesstörungen (Alkoholdelir, Choreapsychosen, thyreogene Störungen) selbst zuzugeben und die Detailuntersuchung nach Differenzen der Ätiologie „keineswegs für überflüssig“ zu erklären. Wenn man sich fragt, was man billigerweise von unseren blinden diagnostischen Augen nach 3 Jahrzehnten eines systematischen Studiums der psychischen Krankheitserscheinungen im Lichte der Ätiologie bereits zu sehen verlangen kann, dann haben wir allen Grund, mit dem Erreichten zufrieden zu sein, und von denen, die behaupten, daß es über unseren momentanen Standpunkt hinaus keinen Fortschritt in der eingeschlagenen Richtung mehr

geben kann, ganz andere Beweismittel zu verlangen, wie sie Bonhoeffer bisher beigebracht hat.

Auf eines der fruchtbarsten differentialdiagnostischen Merkmale ätiologisch verschiedener Psychosen, das bisher noch wenig angefaßt worden ist, will ich noch einmal besonders hinweisen. Das ist die durch die verschiedenen Noxe bedingte Änderung der habituellen Gefühlslage. Daß Bonhoeffer diesem Moment nicht gerecht wird, geht daraus hervor, daß er die dem akuten Alkoholrausch und dem Delirium tremens gemeinsame humoristische Stimmungskomponente gar nicht beachtet, wenn er schreibt, was natürlich im allgemeinen richtig ist, man suche vergeblich im psychologischen Bilde des Delirium tremens die psychischen Symptome der Alkoholintoxikation. Leider versagen beim Versuch, die spezifischen Stimmungen zu beschreiben, fast ganz unsere sprachlichen Bezeichnungen. So ist z. B. durch das Wort „humoristisch“ die Eigenart der gehobenen Stimmung des Alkoholisten nur in wenig befriedigender Weise wiedergegeben. Auch im Meskalinrausch macht sich eine Stimmung geltend, auf die man mit noch größerem Recht diese Bezeichnung anwenden könnte und die bei vergleichenden Vergiftungen desselben Individuums mit Alkohol und Meskalin sich als überaus verschieden in ihrer Zusammensetzung und Färbung vom Alkoholhumor herausstellt. Ich habe auch den Eindruck gewonnen, daß die hypomanische Stimmung, die unserer Rheumatismusdepression so häufig folgt, eine Nuance hat, die eigenartig ist, besonders auch gegenüber der zirkularen Heiterkeit. Ich bin überzeugt, daß solche spezifisch mit der toxischen Ätiologie zusammenhängende Stimmungsfärbungen und außerdem ebenfalls ziemlich gesetzmäßige Stimmungsschwankungen, wie wir sie früher besprochen haben, in den bisherigen Schilderungen der exogenen Irreseinsformen zugunsten der einer viel geringeren Mannigfaltigkeit fähigen intellektuellen Symptome noch sehr vernachlässigt sind. Eine Ausbildung der gefühlsdiagnostischen Terminologie und Methoden wird allerdings mit einem entschiedenen Fortschritt auf dieser Seite der Symptomatologie Hand in Hand gehen müssen. Dazu ist auch wichtig, noch mehr wie bisher die Ausgangszustände zu beachten. Wir haben gesehen, daß die Beachtung auch dieser Mahnung Kraepelins das Bild der heilbaren Infektionspsychosen nach Art des postrheumatischen Irreseins gerade nach der Seite der Gefühlsveränderungen hin um wertvolle Kennzeichen bereichern kann.

Zum Schluß noch einige Worte über die Häufigkeit der psychischen Störungen im Gefolge des Gelenkrheumatismus. Man scheint heute den Anteil der polyarthritischen Geistesstörungen an dem Irresein nach akuten Krankheiten etwas zu unterschätzen. In der Münchener Klinik sind protrahierte symptomatische Psychosen nach keiner anderen akuten

Infektionskrankheit (auch nach Typhus nicht) so häufig zur Beobachtung gekommen wie im Gefolge des Gelenkrheumatismus, was natürlich in erster Linie mit der großen Häufigkeit dieser Infektionskrankheit zusammenhängt. Bei den älteren Autoren galt es ferner als ausgemacht, daß der Gelenkrheumatismus in manchen Jahren und an manchen Orten außerordentlich oft zu psychischen Komplikationen führt, an anderen Orten und in anderen Jahren sehr selten. Lange will um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in Stockholm bei gleichbleibender Zahl der Rheumatismuserkrankungen in manchen Jahren gar keine psychischen Störungen, in anderen Jahren bis zu 12,3%, durchschnittlich: 4,8% im Verlauf von 10 Jahren beobachtet haben. Vigla berichtet aus Frankreich von 7,7%, Simon und Tüngel aus Hamburg von 3,2% bzw. 1,7%. Diese Zahlen beziehen sich vorwiegend auf rasch verlaufende Fieberpsychosen. Die entsprechenden Zahlen für die protrahierten rheumatischen Geistesstörungen wurden zu 0,2—0,8% angegeben. Andererseits wurde aus Wien angegeben, daß dort noch nicht 0,07% der Polyarthritiserkrankungen trotz verhältnismäßig ebenso großer Häufigkeit derselben wie in Hamburg zu Geistesstörungen geführt haben. Auch Pribram hat in Prag unter 1000 Gelenkrheumatismusfällen nicht eine einzige Psychose gesehen. Es ist immer angenommen worden, daß der wesentliche Grund für diese Diskrepanz in den Angaben, die Mitbeteiligung des in den nördlichen Ländern besonders verbreiteten Alkoholismus bei der Auslösung der Psychose ist. Kraepelin ist in seiner alten Arbeit geneigt, den auffallenden örtlichen und zeitlichen Wechsel in der Beteiligung der psychischen Funktionen an der rheumatischen Erkrankung einem von ihm auch bei anderen Infektionskrankheiten gefundenen Wechsel des „genius morbi“ zuzuschreiben, womit er vermutlich meint, daß die infektiöse Noxe in manchen Jahren eine besondere Affinität zur Hirnrinde habe. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß die angeführten hohen Prozentzahlen in erster Linie durch eine Verkennung der wahren Natur des psychischen Leidens hervorgerufen worden sind, da so auffallend hohe Verhältniszahlen sicher auch in neuerer Zeit noch mitgeteilt worden wären, wenn sie vorkämen. Daß der Alkohol als weitere Ursache der Rheumatismuspsychosen sehr in Betracht kommt, habe ich schon hervorgehoben. Immerhin habe ich für die gewiß vom Alkohol sehr verseuchte Münchener Gegend unter Zugrundelegung der amtlichen Krankheitsstatistik und von der Annahme ausgehend, daß alle schwereren psychischen Komplikationen in die psychiatrische Klinik gelangt wären, berechnet, daß zwischen 1905 bis 1913 nur zu höchstens 0,1% der Gelenkrheumatismuserkrankungen symptomatische Psychosen hinzuge treten sind. Wie ich aber bereits betont habe, hat früher vielleicht weniger der Alkoholgenuß in gesunden Tagen, wie die in den Hospitälern geübte, verschwenderische therapeutische Darreichung von alkoho-

lischen Getränken während der Infektion die Psychosen so häufig heraufbeschworen. Man könnte also verstehen, warum man heute in den Krankenhäusern soviel seltener Gefahr läuft, nach Gelenkrheumatismus geistig zu erkranken.

### Literaturverzeichnis.

1. Griesinger, Über die protrahierte Form der rheumatischen Hirnaffektion. Gesammelte Abhandl. 1.
2. Simon, Th., Über Geisteskrankheiten im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Chariteannalen 13 und 15.
3. — Die Geistesstörungen im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Archiv f. Psych. 4.
4. Peyser, Über die protrahierte Form der rheumatischen Hirnaffektion. Berlin 1867.
5. Ferber, R., Die nervösen Störungen im Rheumatismus. Archiv f. Heilk. 10 und 12.
6. Lange, Studie over den acute Ledderhæmatisme. Kopenhagen 1866. Ref. in Virchow-Hirschs Jahresber. 1866.
7. Berger, W., Über Gehirnerscheinungen bei akutem Gelenkrheumatismus mit Hyperpyrexie. Schmidts Jahrbuch. 1878.
8. Kraepelin, Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. 11 und 12. (Hier und bei Berger findet man auch die Literatur der von mir benutzten älteren kasuistischen Mitteilungen.)
9. Müller, F. C., Über psychische Erkrankungen bei akuten fieberhaften Krankheiten. Inaug. Diss. Straßburg 1881.
10. Legrand du Saulle, Le rhumatisme cérébrale, la folie rhumatismale et la goutte cérébrale. Gaz. des hop. 1886.
11. Moebius, Münchener med. Wochenschr. 1892.
12. Kraus, F., Ein Fall von Cerebralrheumatismus. Mitteil. des Vereins der Ärzte Steiermarks 1898.
13. Pribram, Der akute Gelenkrheumatismus. Nothnagels Handbuch 5. 1901.
14. Siemerling, Über Psychosen nach akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh.
15. Kraepelin, Lehrbuch. VIII. Aufl., Bd. II.
16. Bonhoeffer, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. in Handbuch der Psychiatrie 1912.
17. — Zur Klassifikation der symptomatischen Psychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
18. — Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909.
19. Kleist, Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64. (Bei Bonhoeffer und Kleist ist auch die Literatur der Choreapsychosen zu finden, der ich kasuistisches Material entnommen habe.)
20. Hendriks, Elementare psychische Störungen im Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Psych. 67.
21. Knauer, Experimentelle Untersuchungen über den Meskalinrausch. Autoreferat in Zeitschr. f. d. ges. Nervenheilk. 1911.
22. Specht, Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913.

Ich füge noch folgende kasuistische Arbeiten an, die an den zitierten Stellen nicht genannt sind.

23. Müller, A., Über Geistesstörung im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. *Ärztl. Intelligenzblatt* **28**.
24. Heinlein, Zur Kasuistik der Geistesstörungen auf der Basis des akuten Gelenkrheumatismus. *Ärztl. Intelligenzblatt* **30**.
25. Kirn, Zur Kasuistik der Psychosen im Gefolge febriler Erkrankungen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **39**.
26. Klein, Kasuistische Beiträge zu im Gefolge von Gelenkrheumatismus vorkommenden Psychosen. *Inaug.-Diss.* Berlin 1890.
27. Harras, *Münchener med. Wochenschr.* 1905.

## **Toxisch-infektiöse Psychose mit merkwürdiger Ätiologie und merkwürdigem Verlauf.**

Von  
**Dr. A. Knauer.**

Mit 4 Schriftproben.

(Aus der Königlichen Psychiatrischen Klinik in München.)

*(Eingegangen am 19. Oktober 1913.)*

Ich teile im folgenden die Krankengeschichte einer symptomatischen Psychose mit, die, wie die in der vorhergehenden Arbeit geschilderten psychischen Krankheitsbilder, in zeitlichem Zusammenhange mit einer Gelenkrheumatismusinfektion steht, sehr wahrscheinlich aber einer ganz anderen, höchst ungewöhnlichen Infektion oder Vergiftung ihren Ursprung verdankt. Da auch das Krankheitsbild ein sehr ungewöhnliches ist und von dem in der vorigen Arbeit skizzierten Bilde des protrahierten rheumatischen Irreseins wesentlich abweicht, so habe ich es für richtiger gehalten, den Fall nicht im Rahmen des letzten Aufsatzes, sondern getrennt mitzuteilen.

Zwölfjährige Lehrerstochter vom Lande. Keine Belastung. Im ersten Lebensjahre Lungenentzündung, sonst immer gesund. Groß und kräftig. In der Schule immer unter den ersten.

Anfang Juni 1912 wurde die Pat. von einer Fliege an der rechten Stirnseite und am linken Arme gestochen. Das elterliche Haus liegt neben dem Friedhofe, auf dem damals gerade alte Gräber offengelegt waren. Der Vater nimmt an, daß die Fliege vorher auf den ausgegrabenen verwesenen Leichenteilen gesessen hat. Stirn und Arm des Kindes schwellen nach dem Stich sofort an.

Ferner zeigte Pat. bereits am nächsten Tage in der Schule Spuren einer geistigen Störung. Das Kind, das früher eine wunderschöne Schrift hatte, schrieb plötzlich sehr schlecht, zitterig, klecksig, unter Nichteinhaltung der Linien, malte die Buchstaben groß, schwerfällig und unregelmäßig, machte viele Flüchtigkeitsfehler, ließ Interpunktionszeichen, Buchstaben, Worte aus, schrieb die Worte zweimal, hing ihnen sinnlose Endungen an, die von vorhergehenden Worten haften geblieben waren u. dgl. Diese Schriftstörung, die sich in den mir vorliegenden Schulheften Tag für Tag verfolgen läßt (siehe Schriftproben Fig. 1/3), machte sich zuerst am 7. Juni bemerkbar. Zugleich wurde das Kind still und verschlossen, hörte oft mitten in der Tätigkeit auf und starrte zu Boden. Dieses Verhalten wurde immer schlimmer. Acht Tage nach dem Beginn der geistigen Veränderung — die Schwellungen waren inzwischen verschwunden — stürzte das Kind aufgeregt in die Kirche, rief der Mutter zu, sie solle rasch nach Hause kommen, jemand sei eingebrochen und habe ihre kleine Schwester umgebracht.

Wenn ich meine Lebensgeschichte hier  
mittheilen will, so muß ich zurück  
gehen. Mit kleinen kleinen Schritten  
hinein als kleine Aufzählungen auf  
das Alter.

wunderbaren großen Inn. Gutten  
 Infanterie sind in der Zeit  
 immer noch in der Welt. Für die  
 wunderbaren und die  
 Abwehr der Herrschaft. Am Meer  
 von England und in der neuen  
 Rhein, werden die neuen  
 Infanterie von der Welt. Für  
 die neuen, Gutten Infanterie.

pp pp pp pp pp ppppp pp pp pp pp  
lpp lpp lpp lpp lpp lpp lpp lpp  
tapp tapp tapp tapp tapp tapp tapp  
nipp nipp nipp nipp nipp nipp nipp  
fapp fapp fapp fapp fapp fapp fapp  
vpp vpp vpp vpp vpp vpp vpp

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



mehr aus den Krämpfen heraus. Nacken war ganz steif, Kopf tief in die Kissen gebohrt. Delirierte heftig, brachte sich überall Kratz- und Stoßwunden bei, wollte immer aus dem Bett heraus, konnte von drei Personen kaum festgehalten werden. Ließ Stuhl und Urin unter sich gehen. War benommen, erkannte meist ihre Umgebung nicht mehr, konnte die Worte nicht mehr finden.

Am 2. Juli 1912 in die psychiatrische Klinik verbracht. Bei der Aufnahme zunächst in einer wilden Erregung. Kratzt, beißt, schlägt um sich. Wird aber auf einmal ruhig, verfällt in einen eigenartigen Zustand tetanischer Starre der ganzen Körpermuskulatur, der am stärksten im linken Arm und linken Bein, die ausgestreckt in die Höhe gehalten werden, sowie in den Nackenmuskeln, die in einen unüberwindlichen Opisthotonus verfallen sind, ausgebildet ist. Ist nicht bewußtlos. Antwortet aber nicht. Blickt den Frager ängstlich und ratlos an. Wehrt Nadelstiche nicht ab. Temperatur 39,4. Puls klein, beschleunigt. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Ist bleich und abgemagert.

Nach einer Stunde löst sich die Starre wieder. Pat. richtet sich fortwährend auf, versucht aus dem Kastenbett herauszusteigen, sucht und kriecht im Bett umher. Spricht fortwährend im Flüstertone vor sich hin. Benennt vorgehaltene Gegenstände — Uhr, Schlüssel u. dgl. — richtig. Stottert eigentümlich. Sagt: „Schlüsseltätätätät“, „Urschäschäschä“. Greift sofort gierig nach den vorgehaltenen Sachen. Blickt dabei aber leer und ausdruckslos vor sich hin. Sträubt sich heftig gegen jede Berührung. Wird allmählich immer unruhiger. Wirft sich von einer Seite auf die andere. Schlägt mit dem Kopf und den Gliedern immerfort an den Wänden des Kastenbettes an, führt fortwährend in vorwurfsvollem Tone, mit rauher, heiserer Stimme Reden, von denen nichts zu verstehen ist, wie ein logoklonisches „Tätätät“, „Schäschäschä“.

Abends ruhiger. Ist tief verworren. Nennt den Arzt „Vater“. Lacht oft sinnlos vor sich hin. Verlangt oft „Kaffee“. Trinkt gierig. Die körperliche Untersuchung ergibt keinerlei neurologische Abweichungen. Augenhintergrund o. B. Gelenke frei. Von den Stichstellen ist nichts mehr zu sehen. Innere Organe o. B. Urin ohne Eiweiß. Körper über und über mit blauen Flecken und Hautabschürfungen bedeckt. Bei der Lumbalpunktion findet sich ein hoher Liquordruck. Liquor klar. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Ich kann gleich bemerken, daß auch serologisch wie bakteriologisch bei wiederholten Blut- und Liquorentnahmen nie etwas Pathologisches gefunden wurde.

3. Juli. Heute fieberfrei. Tagsüber psychisch zugänglicher. Erfäßt die Situation. Sei im Krankenhaus in München. Erkennt den Beruf des Arztes und der Schwester. Gibt Namen und Alter richtig an. Sei noch nicht zur Kommunion gegangen, da man dazu doch 12 Jahre alt sein müsse. Weiß nicht, wie sie hierhergekommen ist; kann über ihren Zustand und dessen Entstehung nichts angeben. Bittet, man möge ihrem Vater telefonieren. Wenn sie nicht angesprochen wird, liegt sie mit geschlossenen Augen, nestelt mit den Händen fortwährend an der Bettdecke herum, flüstert unverständlich vor sich hin. Reagiert nur auf laute, energische Ansprache. Puls regelmäßig, 100—130.

Abends sehr unruhig. Singt mit lauter, rauher Stimme einförmige Litaneien. Rutscht dabei ängstlich suchend in der Badewanne umher. Stößt mitten im Singsang manchmal durchdringende Schreie aus. Ist in ihrem Treiben nicht zu unterbrechen. Antwortet nicht. Blickt leer und verworren vor sich hin.

4. Juli. Weiter ohne Fieber. Ist den ganzen Tag in leichter motorischer Unruhe. Greift gierig nach vorgehaltenen Objekten. Kratzt sinnlos daran herum, macht zwecklose Bewegungen mit ihnen, wirft sie bald wieder gleichgültig hin, greift nach etwas anderem. Zieht Jacke und Hemd aus, rollt sie zu einem Knäuel zusammen, nestelt und kratzt an ihrem Körper herum. Macht manchmal tris-

musartige Mahlbewegungen mit dem Unterkiefer. Ist sehr schwer zu fixieren. Lacht flüchtig auf, wenn sie den Frager endlich bemerkt. Führt aber gleich wieder fort in ihrem beschäftigungsdeliranten Treiben. Gibt manchmal Antworten, die aber meist aus einem unverständlichen logoklonischen Stammeln bestehen. Echolaliert, perseveriert. Reicht auf Verlangen die Hand, vergißt sie zurückzuziehen, läßt sie in der des Arztes liegen, während sie mit der anderen wieder umherhantiert. Auf die Beine gestellt, fällt sie zunächst mehrmals um, kommt schwer in Bewegung. Einmal im Schuß, geht sie sicherer. Überkreuzt die Beine. Gegen körperliche Untersuchungen sehr widerstrebend. Gerät in heftige Erregung, wenn man sie zu halten versucht. Rollt in der Erregung oft zwangsmäßig nach rechts um ihre Körperachse. Läßt dauernd Kot und Urin unter sich gehen. Abends liegt sie ruhig. Hält die Lider krampfhaft zugekniffen. Macht fortwährend leichte wogende Bewegungen mit den Lippen. Reagiert nicht.

5. Juli. Vormittags unverändert. Liegt mit geschlossenen Augen. Verzieht fortwährend das Gesicht und die Lippen. Ist nicht zu erwecken. Nimmt von ihren Angehörigen keine Notiz.

Nachmittags 5 Uhr eigentümliche Anfälle. Bohrt den Hinterkopf weit nach hinten in den Nacken. Streckt krampfhaft die Beine, stemmt sie fest gegen die Bettwand an, bäumt sich in Bogenstellungen auf. Führt dazwischen suchend und tastend umher, sucht sich aufzurichten, am Bettrand festzuhalten, wird aber immer wieder von den Krämpfen zurückgerissen. Stößt auf der Höhe des Krampfes laute unartikulierte Schreie aus. Rollt oft zwangsmäßig auf die linke Seite. Das Gesicht ist sehr gerötet, mit Schweiß bedeckt und angstvoll verzerrt. Pupillen maximal erweitert, reagieren prompt. Sobald man die Kranke anruft oder betastet, tritt ein solcher Anfall auf. Wenn man sich vom Bette entfernt, werden die Anfälle sofort weniger. Puls während der Attacken nicht zu fühlen. Atmung etwas beschleunigt. Temperatur normal.

Nach etwa einstündiger Dauer sistieren die Anfälle wieder. Die Kranke verfällt wieder in einen Zustand der Reaktionslosigkeit. Im Laufe des Abends und der Nacht mehrfach Serien ähnlicher Anfälle. Schluckt schlecht.

6. Juli. Morgens 3. Spinalpunktion (10 ccm). Während und nach der Punktion wilde Erregung. Wirft sich auf den Boden, rollt sich umher, fährt ordnungslos mit Armen und Beinen in der Luft herum. Stößt und tritt wütend nach dem Arzt und der Schwester. Blitzartige Bewegungen, schießen aber immer am Ziel vorbei. Schreit laut. Wird allmählich ruhiger. Schläft ein. Abends kurzdauernder Erregungszustand mit tonischen Krämpfen auf der linken Körperseite.

7. Juli. Ist den ganzen Tag tief benommen. Reagiert auf Anruf, Schütteln nur mit flüchtigem Augenaufschlag und flüchtigem Lächeln. Bringt Nahrungsflüssigkeit fast nicht mehr herunter. Beim Versuch die Zunge vorzustrecken, bringt sie die Spitze nicht über die Zahnreihe hinaus. Puls flatternd. Im Laufe des Tages wird der Zustand wiederholt von Krampfanfällen im linken Arm und Bein unterbrochen. Dabei jedesmal lautes Geschrei und unverständliches Logoklonieren.

8. Juli. Körperlich sehr verfallen. Liegt stundenlang mit geschlossenen Augen, rührt sich nicht. Nur befinden sich die Kiefer- und Handmuskeln fortwährend in einem leichten Wogen. Alle drei bis vier Stunden Erregungszustände. Die Glieder werden auf einmal ziellos umgeworfen. Die Augen sind wild und verwirrt. Sie greift nach der dargebotenen Hand des Arztes, klammert sich hilfesuchend daran an. Nach diesen Zuständen sehr blaß und völlig reaktionslos.

Neurologisch findet sich jetzt eine deutliche Steigerung des linken Patellarreflexes und zeitweise auch am linken Fuß Klonus und Babinski. Seit Mittag zum erstenmal wieder Fieber: 38,9. Hustet. Hat Durchfälle.

9. Juli. Mittags fieberfrei. Erregungszustände werden weniger und verlieren an Intensität. Schluckt besser. Ist psychisch zeitweilig etwas zugänglicher, antwortet auf Fragen. Ist aber nicht zu verstehen, man vernimmt nur ein undifferenziertes Logoklonieren: „Tätätätä“. Lächelt wieder mehr.

10. Juli. Nachmittags wieder Anfälle krampfartiger Muskelstarre, vorwiegend links mit Opisthotonus und Bogenstellungen.

11. Juli. Kräftezustand besser. Zeigt wieder stundenlang Beschäftigungsdelirien. Greift gierig nach vorgehaltenen Gegenständen. Hantiert damit sinnlos herum, flüstert vor sich hin, wird ungehalten, wenn man ihr die Sachen fortnehmen will, heult. Blickt die umherstehenden Personen nur an, wenn sie sehr laut angeredet wird, lächelt flüchtig, wendet sich gleich wieder ab. Schreit zeitweise durchdringend auf.

12. Juli. Liegt meist mit geschlossenen Augen, bewegungslos, schaut aber auf, wenn sie angesprochen wird, benennt vorgehaltenen Schlüssel richtig unter starkem Logoklonieren: „Tätätätätät“.

18. Juli. Seht schwach und ständig benommen. Lächelt aber, sobald sie den Arzt oder die Schwester erblickt, verzieht den Mund, wie wenn sie etwas sagen wolle. Antwortet auf Fragen auch öfter mit einem deutlichen „Ja“ oder „Nein“. Vorgehaltene Gegenstände sucht sie oft noch triebartig zu erhaschen. Kann aber die Arme kaum von der Unterlage erheben. Dabei wackeln die Hände so, daß eine koordinierte Greifbewegung nicht zustande kommt. Kann trotz ersichtlicher Anstrengung die Zunge nicht über die Zahnreihe hinausbringen. Kaut und schluckt sehr langsam und mit großer Mühe. Auf die Beine gestellt, fällt sie sofort um. Täglich etwa zweimal noch tonische Krämpfe, jetzt hauptsächlich rechts. Nicht sehr energisch. Stundenweise — besonders Mittags — tiefer Sopor. Puls unregelmäßig, 80—100. Dauernd ohne Fieber.

21. Juli. Ist wieder etwas aufgeweckter. Schaut und hört ihren Nachbarn zu. Zeigt Interesse an Spielzeug, hantiert sehr ungeschickt damit. Freut sich aber, lacht. Faßt Fragen ziemlich prompt auf. Antwortet allerdings nur durch bejahende und verneinende Kopfbewegungen. Gibt zu verstehen, daß, wenn ihr die Wahl zwischen einer Puppe oder einem Pferdchen gelassen würde, sie die Puppe vorziehen würde.

Heute mittag aus diesem gebesserten Zustande heraus wieder explosionsartiger, heftiger Erregungszustand. Heult laut. Wenn man sie anrührt, werden die Arme krampfhaft an die Brust angezogen. Dabei sind die Hände in Pronationsstellung, die Finger gestreckt, zittern leicht, Daumen eingeschlagen. Macht fortwährend Schluckbewegungen, atmet mühsam. Versucht fortwährend sich aufzurichten. Wenn die Muskelstarre sich für Augenblicke löst, schlägt sie wütend um sich. Wird ganz wild, wenn man sie durch Anbieten ihres Spielzeuges zu beruhigen versucht. Stößt es erregt weg, sucht es zu verfolgen. Puls klein, ca. 100. Pupillen weit, reagieren.

22. Juli. Seit der gestrigen Erregung wieder viel müder und hinfalliger, rührt sich kaum, schaut aber auf, wenn sie angesprochen wird. Lächelt. Neurologisch findet sich noch immer eine Steigerung des linken Patellarreflexes und eine deutliche Schwäche der linken Bauchdeckenreflexe. Körperlich sehr heruntergekommen. Hat seit der Aufnahme um 5 Kilo abgenommen. Wiegt nur noch 24 Kilo.

26. Juli. Durch Schlauchfütterung mit hochwertigen Nahrungsmitteln (Rahm, Hygiama) ist es gelungen, eine leichte Gewichtszunahme zu erzielen. Die Situation ist aber durch zwei mächtige Abscesse am Gesäß kompliziert worden, aus denen sich bei der Öffnung mächtige Eitermassen ergießen. Behandlung mit Borwasserspülungen und Permanganatbädern.

Psychisch wieder etwas freier. Versucht oft, mit einer Puppe zu spielen. Hantiert ganz sinnlos damit. Scheint oft ganz ratlos zu sein, wie sie Hände und Arme bewegen soll, um die Puppe aufzuheben. Freut sich am meisten, wenn man ihr die Arbeit abnimmt und ihr mit der Puppe etwas vorspielt. Gibt auf Fragen gar keine Antwort mehr. Stößt aber, wenn sie unwillig wird, manchmal kurze, nicht mehr logoklonische Bemerkungen aus: „Das dumme Bad, muß ich schon wieder hinein!“ „Jetzt wird mir's aber zu dumm.“ u. dgl.

28. Juli. Heute früh 5 Uhr ohne Vorboten schwerer epileptischer Anfall von typisch tonisch-klonischem Ablauf, Mundschäumen, Cyanose des Gesichts, völlige Bewußtlosigkeit. Nachher stundenlang tiefer Schlaf. Den ganzen Tag über somnolent.

29. Juli. Heute morgen ein zweiter, ebenfalls ganz typischer epileptischer Anfall.

Im Laufe des Tages öfter anfallsweises lautes Lachen. Ist tief verworren. Schenkt Frägern gar keine Beachtung.

2. August. Kein epileptischer Anfall mehr. Ist dagegen wieder ganz unzugänglich geworden. Hat für Spielzeug kein Interesse mehr. Ist wieder ständig in motorischer Unruhe. Kratzt viel im Gesicht und am Körper herum. Verläßt oft triebartig das Bett, eilt zum Fenster. Lacht oft sinnlos. Verfällt auch wieder stundenweise in lautes Schreien und Heulen. Verrät keine Freude über den Besuch ihrer kleinen Geschwister, die sie in der letzten Woche noch sehr zärtlich begrüßt hat.

4. August. Nachts immer unruhig. Ständig in motorischer Erregung. Rennt oft impulsiv auf die Fenster zu, klettert auf die Fensterbänke hinauf, starrt wirr hinaus, flüstert dazu unverständlich, wird sehr ungehalten, wenn sie zurückgeführt wird. Bricht täglich zwei bis dreimal explosionsartig ohne erkennbaren Grund in lautes Jammern aus. Schluckt jetzt gut. Verschlingt die Speisen gierig.

5. August. Wird heute in den Garten geführt. Rennt ziellos herum. Schließt sich ungeniert jedem an, der ihr begegnet, meist Kranken, die ihr ganz fremd sind. Verläßt die Gesellschaft aber bald wieder. Streichelt die ihr begegnenden Kinder, nimmt ihr Spielzeug auf, wirft es gleich wieder weg, rennt blindlings davon. Versucht Türen, auf die sie stößt, zu öffnen. Benimmt sich sehr ungeschickt. Versucht, den ihr gereichten Schlüssel hartnäckig mit dem Ringende ins Loch zu stecken. Entdeckt ihren Irrtum von selbst nicht. Nachdem der Arzt ihr den Schlüssel richtig hineingesteckt hat, versucht sie hartnäckig, ihn in der verkehrten Richtung herumzudrehen. Versteht nicht, als ihr gesagt wird, daß sie anders herumdrehen soll. Türen, die nach innen aufgehen, versucht sie hartnäckig nach außen aufzudrücken. Bemerkt nicht den Grund der Erfolglosigkeit ihres Mühens. Auch auf der Abteilung ganz desorientiert. Muß immer geführt werden. Rennt sonst blindlings davon. Steifer, unsicherer Gang. Ihr ganzes Verhalten zeigt, daß sie nicht die dunkelste Ahnung von ihrer Lage und den sie umgebenden Personen hat. Ebenso fremd scheinen ihr die Eltern und Geschwister geworden zu sein. Schenkt ihnen gar keine Beachtung. Reagiert auf Fragen gar nicht mehr. Ist völlig verstummt.

6. August. Abends 11 Uhr dritter typisch epileptischer Anfall.

7. August. Ist den ganzen Tag sehr blaß und elend. Schläft immerzu.

Abends Erregungszustand. Schreit laut. Drängt sich an Arzt und Schwestern heran, sucht sie festzuhalten und zu umarmen. Reißt den Arzt an der Uhrkette. Schlägt plötzlich wütend auf alle ein. Hört nicht auf beruhigende Zusprüche.

15. August. Blödes, unzugängliches Wesen. Rennt, wenn sie außer Bett ist, blindlings umher, sucht Personen, die sich ihr in den Weg stellen, stürmisch auf die Seite zu drücken. Macht oft stundenlang einförmige Bewegungen. Rennt

mit Vorliebe unaufhörlich, maschinenmäßig im Kreise herum. Faßt alles an, was ihr in die Augen fällt, hantiert meist ganz sinnlos damit. Zeigt außer für kleine Kinder, die sie gelegentlich streichelt, für keinen Menschen irgendein Gefühl der Zuneigung.

17. August. Es gelingt heute mit großer Mühe festzustellen, daß ihre Auffassung sehr schlecht ist. Verwechselt mit Namen bezeichnete Bilder und Gegenstände in ganz sinnloser Weise. Verwechselt einen Esel mit einer Gans, einen Stuhl mit einem Haus u. dgl. Einige Bilder und Objekte (Puppe, Pferd, Messer) erkennt sie gelegentlich. Bei einem Leseversuch, zu dem sie gebracht werden kann, entziffert sie nach langem Versuchen die erste Silbe, die sie dann logoklonisch wiederholt. Ist vor Druck- und Schreibschrift gleichmäßig unfähig. Kann auch ihre eigenen Schreibhefte nicht mehr lesen. Gibt zu verstehen, daß sie selbst der Schreiber war und den Verlust ihrer Lese- und Schreibfähigkeit bemerkt. Was die letztere Fähigkeit anbelangt, so bringt sie ohne und mit Vorlage nur stereotyp aneinandergereihte Zickzacklinien und Buchstabenbruchstücke zustande (siehe Fig. 4.). Weitergehende Verstandesaufgaben, z. B. die einfachsten eingelernten Rechenaufgaben finden gar keinen Widerhall in ihr. Geht darauf gar nicht ein. Dem Spiel einer Musikdose schenkt sie nicht die geringste Beachtung, während sie auf auffallende, glänzende Gesichtseindrücke gleich los-

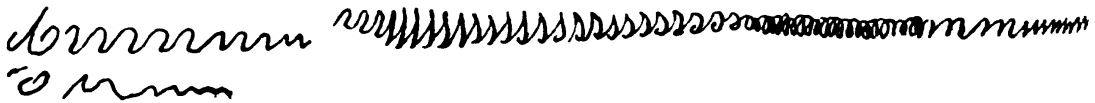


Fig. 4. 17. August. Versuch, Vornamen „Anna“ zu schreiben.

stürzt. Ist während der Untersuchung immerfort beschäftigt, ist aber schwer zu fixieren, zeigt für nichts ein tieferes, nachhaltiges Interesse. Spricht im allgemeinen nur, wenn sie ärgerlich wird, sagt, wenn sie zum Lösen der gestellten Aufgaben angehalten wird, unwirsch: „Ich will net.“ „Geh weg.“ Meist bringt sie nur ein undifferenziertes „Tätätätätä“ heraus.

Wird oft anfallsweise von Schlafsucht befallen, legt sich plötzlich nieder, ist nicht mehr zu erwecken. Bricht manchmal auch in lautes, blödes Lachen aus.

1. September. Bietet ganz das Bild eines erethischen Idioten. Ist aufmerksam, und gewöhnlich in einer leichten geschäftigen Unruhe. Wenn ihr Spielzeug angeboten wird, greift sie sofort danach, gebraucht es ganz sinnlos, sucht es zu zerstören. Wenn sie gekitzelt wird, lacht sie unbändig, aber in ganz blöder, unfrischer Weise. Fühlt sich zu keinem Menschen besonders hingezogen, zeigt in ihrem Verhalten, daß sie die Eltern und Geschwister nicht mehr erkennt. Ist im allgemeinen sehr störrisch, besonders, wenn sie aufs Klosett geführt wird. Wird alle Tage mehrmals erregt, schreit sinnlos, schlägt wild um sich, klammert sich an alle Leute an, greift die Kranken an, zerrt sie mit Vorliebe an den Haaren. Rennt während der Erregung auch stundenlang einförmig im Kreise herum. Verfällt nachher gewöhnlich in Schlaf, ist sehr blaß. Zeigt immer denselben blöden, ausdruckslosen Blick. Spricht gar nicht mehr. Scheint die einfachsten Anreden und Fragen nicht mehr zu verstehen. Macht oft eigentümliche, schlenkernde Handbewegungen, Verschlingt die Nahrung in tierischer, gieriger Weise. Hat sich körperlich gut erholt. Ist wieder auf dem Eintrittsgewicht angelangt.

1. Oktober. Wesentliche Änderung nicht eingetreten. Hat wieder 4 Kilo an Gewicht verloren. Hält zeitweise den Urin zurück. Spricht gar nicht. Mustert den Arzt bei den Visiten mit blöden, ängstlichen Blicken. Verkriecht sich stundenlang unter der Bettdecke. Liegt auf dem Bauch, bohrt das Gesicht in die Kissen. Hält Gegenstände, die ihr gegeben werden, krampfhaft fest, ohne Ge-

brauch davon zu machen. Fast täglich stundenweise sehr erregt, jammert eintönig, schreit zuweilen durchdringend auf. Schabt mit den Beinen auf der Bettdecke herum. Macht einförmige, drehende Bewegungen mit den Händen. Hält der Arzt ihr die Hand hin, so führt sie die Drehbewegungen um dessen Hand herum aus. Läßt Stuhl und Urin unter sich gehen.

1. November. Hat wieder zwei Kilo zugenommen. Psychisch unverändert.

29. Dezember. Spricht gar nichts. Gibt meist die Hand, klammert sich fest, greift blindlings nach vorgehaltenen Gegenständen. Ist gierig. Läuft oft ziellos umher, schreit eintönig oder sitzt und liegt zusammengekauert in den Ecken herum, den Kopf hängen lassend. Starrt leer vor sich hin. Weiß mit einer ihr zu Weihnachten geschenkten Puppe nichts anzufangen, stellt sie vor sich auf, zeigt keine Freude, läßt sie wieder fallen. Ist seit Mitte November dauernd auf dem Eintrittsgewicht.

Von Mitte Januar 1913 an bahnt sich plötzlich im psychischen Zustande der längst für endgültig verblödet angesehenen Kranken eine tiefgehende Wandlung an, über deren Entwicklung folgendes mitgeteilt sei.

13. Januar 1913. Nimmt die Hand des Arztes, reibt mit einem seiner Finger in der Gegend ihres rechten oberen Mahlzahnes, der hohl ist und ausgezogen wird, ohne daß Pat. sich besonders dagegen sträubt.

22. Januar. Fängt auf einmal an, zu sprechen. Stößt mit scharfer Akzentuierung, in schriftdeutscher, dialektfreier Aussprache kleine Sätze oder einzelne, mehr oder weniger zusammenhängende Worte aus: „Im Nebenzimmer ist ein Regenschirm — mein Bruder Josef ist in Straubing“, „Zahnarzt — Tal 14 — rumgebohrt“. Ruft oft nach der Schwester. Habe Angst; es sei ein großer Mann da. Erzählt dem Arzt, sie habe von ihrer Firmpatin 10 Mark und eine Uhr zur Firmung bekommen. Lacht ab und zu während der Unterhaltung. Scheint sich selber über die Wiederkehr der Sprache zu freuen. Macht den ganzen Tag Versuche, zu reden. Bringt oft nur schlechtartikulierte, kaum verständliche Worte und Silben heraus. Gesichtsausdruck weniger leer wie bisher. Scheint Fragen zu verstehen. Nickt sehr lebhaft mit dem Kopf dazu.

27. Januar. Hat die Sprache wieder verloren. Macht aber einen freieren Eindruck. Blickt verständiger. Wehrt liebkosende Berührungen nicht mehr blindlings ab, wie bisher. Gibt auf einfachere Fragen durch bejahende und verneinende Kopfbewegungen sinngemäße Antworten. Ist wesentlich ruhiger geworden, sitzt nicht mehr so tot und stumpfsinnig umher. Fiebert aber plötzlich wieder. Nimmt wieder an Gewicht ab.

Fiebert vom 27. Januar an bis zum 15. Februar fast ständig bis zu 39,8. Zugleich finden sich Schwellungen im rechten Knie- und Handgelenk. Über der Mitralis ein systolisches Geräusch. Aspirin- und Digitalisbehandlung. Pat. stöhnt sehr viel. Nahrungsaufnahme gut.

16. Februar. Fieber und Gelenkschwellungen verschwunden. Herzgeräusch noch vorhanden. Hat drei Kilo abgenommen.

26. Februar. Schreibt seit vorgestern sehr viel auf Schiefertafel: Zahlen, Geburts-, Namens-, Tauftag, Namen u. ä. Löst schriftliche Rechnungen, wie  $1 + 1$ ,  $2 + 1$ ,  $3 + 1$  u. dgl. Spricht nichts. Hat großen Appetit. Stiehlt sich Süßigkeiten und Mehlspeisen zusammen.

9. März. Wird immer lebhafter. Zeigt natürlichen, intelligenten Gesichtsausdruck. Liest viel in der Fibel. Bewegt dabei die Lippen, flüstert auch zuweilen. Ist aber nicht zum Lautlesen zu bringen. Schreibt viel und geordnet auf der Schiefertafel. Ist sauber. Nimmt zum Essen am Tisch Platz. Hilft der Schwester bei der Pflege kranker Kinder, führt diese.

In den letzten Tagen Schwellung und Rötung des rechten Kniegelenks. Kein Fieber.

20. März. Hat geordneten Brief an die Eltern geschrieben, um ihren Besuch gebeten. Spricht aber bei ihrem Erscheinen nicht mit ihnen. Löst schriftlich alle Rechenaufgaben, die von einer guten Volksschülerin ihres Alters erwartet werden können, z. B.  $(12 \times 13) 156$   $(23 + 44) 67$ ;  $(43 - 17) 26$ ;  $(50 - 28) 22$ ;  $(369 : 9) 41$  usf. Schreibt Monats- und Wochentage fehlerlos auf. Jahr habe 365 Tage, Monat 30 Tage, Stunde 60 Minuten, Minute 60 Sekunden. Frühling beginne am 21. März. Die Schrift ist wieder sauber und regelmäßig. Keine Fehler mehr.

1. April. Hat seit einigen Tagen wieder angefangen zu sprechen. Sprach anfangs nur nach: erst einzelne Worte („Danke“), dann kurze Sätze. Gibt jetzt auch Antworten und äußert gelegentlich Wünsche. Man hat aber das Gefühl, daß das Reden ihr noch große Mühe macht und sie mehr auffaßt und denkt, als sie aussprechen kann.

4. April. Fußgelenke abends wieder geschwollen. Leichte Temperatursteigerung.

Wird zu kleinen Handarbeiten angehalten. Wickelt Wolle auf, strickt. Benimmt sich geschickt, nur etwas langsam.

10. April. Erkennt Farben und geometrische Figuren richtig. Spricht Satz von 15 Silben richtig nach, läßt erst bei 20 Silben eine aus. Wiederholt sechsstellige Zahlen, läßt erst bei siebenstelligen eine Ziffer aus. Ordnet je zwei gleichaussehende Objekte nach dem Gewicht, versagt bei drei Gegenständen. Kleine Erzählungen schlecht nacherzählt. Vermag leichte Texte, in denen Worte ausgelassen sind, nicht zu ergänzen. Findet an unvollständigen Zeichnungen (Gesicht ohne Nase, Frau ohne Arm) nicht den Defekt heraus. Ermüdet bei den Prüfungen rasch.

12. April. Schmerzen im Fußgelenk. Temperatursteigerung. Stiller wie sonst. Weint viel.

16. April. Wiederholt jetzt siebenstellige Zahlen richtig. Ergänzt verstümmelte Texte und Bilder richtig. Faßt den Zusammenhang von bildlichen Darstellungen eines Blindenkuhspiels, der Bestrafung eines Buben für einen dummen Streich u. ä. richtig auf. Ist nur ausnahmsweise imstande, auf Worte Reime zu finden, aus sieben Worten einen Satz zu bilden. Fällt korrekte ästhetische Urteile über Porträts. Rätselartige Aufgaben, Definitionen abstrakter Begriffe gelingen nicht.

Weitere intellektuelle Fortschritte macht sie bis zu der am 9. Mai erfolgten Entlassung aus der Klinik nicht. Ist bis zur Entlassung noch sehr einsilbig. Stimmung immer gedrückt. Weint viel. Bietet körperlich nur die Erscheinungen einer Mitralinsuffizienz. Wiegt 6 Kilo mehr als beim Eintritt in die Klinik.

Zu Hause bald gesprächiger. Hatte zuerst eine merkwürdige Neigung, alle an sie gerichteten Fragen papageienmäßig zu wiederholen. Legte dieses Verhalten aber allmählich ab, benahm sich natürlich. Fand sich zuhause rasch in die alten Verhältnisse zurück. Erkannte alle alten Freunde und Bekannten ohne weiteres wieder. Zur Zeit einer von mir am 15. August vorgenommenen Nachuntersuchung sieht Pat. blühend und gesund aus. Benimmt sich ganz natürlich, ist nur sehr schüchtern und zum Weinen aufgelegt. Soll aber in Gesellschaft ihrer Freundinnen lebhaft und lustig, wie früher, sein. Ist aber nie auffallend heiter. Hilft der Mutter eifrig und gewandt bei der Hausarbeit. Macht alles tadellos und selbständig. Ist ebenso tüchtig auf allen anderen Gebieten, die sie früher beherrscht hat. Mutter vermag in ihren Leistungen auf keinem Gebiet mehr einen Unterschied gegen früher zu finden.

Ebenso erfreulich ist eine eingehende klinische Intelligenzprüfung. Zeigt vorzügliche Kombinations- und Merkfähigkeit. Löst jetzt Rätsel prompt. Defi-

niert abstrakte Begriffe. Löst im Kopf einfache und eingekleidete Aufgaben aus dem Zahlenkreise 1—1000 prompt. Beschreibt Form und Farbe von Geld und Briefmarken. Hat gute geographische und geschichtliche Kenntnisse. Memoriert fehlerlos früher gelernte Lieder und Gebete. Beschreibt die nur zweimal von ihr zurückgelegte, durch wiederholtes Umsteigen komplizierte Reise von dem neuen Wohnort, in den der Vater vor kurzem übersiedelt ist, nach München ganz genau und ebenso den Weg vom Bahnhof zur Klinik. Hat den Wunsch, bald wieder in die Schule zu dürfen. Beurteilt ihre Krankheit vernünftig. Es ist niemals notwendig gewesen, Teile ihres früheren Wissens wieder einzulernen.

Es besteht eine völlige Erinnerungslücke für die Hauptzeit der Krankheit. Erinnert sich aus der ersten Zeit nur, daß sie in der Schule schlecht geschrieben und immer Kopfschmerzen gehabt habe. Verfasser, der in den ersten Monaten ihr behandelnder Arzt war, und den sie in den späteren Krankheitsstadien infolge einer langen Auslandsreise nicht mehr wiedergesehen hat, ist ihr völlig unbekannt. Erinnert sich nur derjenigen Ärzte und Schwestern, die nach Ostern noch mit ihr in Berührung gekommen sind. Die ganze Zeit vor Ostern bis zurück zu den ersten Krankheitstagen ist aus ihrem Gedächtnis verschwunden. Erfährt auch vom Verfasser zum ersten Male, daß inzwischen Prinzregent Luitpold gestorben sei. Nimmt diese Mitteilung sehr ungläubig auf.

Hat zu Hause keine körperlichen Beschwerden mehr gehabt.

Daß es sich im vorliegenden Falle um eine infektiös-toxische Psychose gehandelt hat, bedarf keiner weiteren Ausführung. Auf welcher ätiologischen Basis? Man könnte sich versucht fühlen, an Stelle des in der Vorgeschichte angegebenen Zusammenhanges den in den letzten Monaten der psychischen Erkrankung hervorgetretenen ziemlich heftigen akuten Gelenkrheumatismus als Quelle des Leidens anzusehen. Ich habe in meiner vorhergehenden Arbeit dargelegt, daß typische Rheumatismuspsychosen zuweilen auch dem Manifestwerden des Gelenkrheumatismus vorausgehen können. Indessen ist mir das nur in Fällen mit leichteren geistigen Störungen begegnet. Fälle, in denen dem Ausbruch einer so ungewöhnlich schweren exogenen Psychose erst nach fast 8 monatigem Bestand Fieber und Gelenksschwellungen folgen, sind mir nirgends in der Literatur vorgekommen. Ich muß es aber auch auf Grund der klinischen Symptomatologie der Psychose für ganz ausgeschlossen halten, daß hier eine Rheumatismuspsychose vorgelegen hat. Das ganze psychische Krankheitsbild ist geradezu ein Kontrast zu dem des rheumatischen Irreseins. Der schwere geistige Defektzustand, in dem die Kranke viele Monate sich befand, hat mit der traum- und schlafartigen geistigen Schwäche im Rheumatismusstupor gar nichts gemein. Gegenüber der Lähmung der Willens- und Auffassungsvorgänge bei den Kranken der letzteren Art sehen wir bei dieser Patientin geradezu eine abnorme Lebhaftigkeit dieser Funktionen. Die Kranke reagiert fast reflexmäßig rasch auf jeden Reiz, gegenüber der langsamen, trägen Verarbeitung der Eindrücke und Reaktion der Rheumatismusstuporösen. Andererseits zeigte unsere Kranke auch nicht die Spur jenes tiefen Widerhalls im Erinnerungsbesitz und der gemüthlichen Sphäre, die, wie ich in der



vorigen Arbeit dargelegt habe, auch auf der Höhe des Rheumatismusstupors noch erhalten ist. Das bewußte Verständnis der Eindrücke war trotz der regelmäßigen und prompten Beantwortung mit Willensäußerungen bei der hier geschilderten Kranken so gut wie gar nicht mehr wirksam. Aus dem gleichen Grunde ist, wie ich glaube, auch die Erinnerungslücke unserer Kranken von einem so großen zeitlichen Umfang und einer so absoluten Leere, wie ich das im gleichen Grade in Beschreibungen von protrahierten Rheumatismuspsychosen nie gefunden habe. Man kann nicht einmal von einer Verworrenheit bei ihr sprechen, da in der Verworrenheit die auftauchenden Wahrnehmungen und Vorstellungen doch noch in ein breites Gedankengewebe eingefügt werden. Auch an hebephrene Verblödungszustände, denen nach der Literatur die infektiösen Schwächezustände nach Gelenkrheumatismus gelegentlich ähnlich sehen können, erinnerte das Verhalten unserer Kranken nicht im geringsten, dagegen durchaus an angeborene Idiotie. Es ist gar nicht möglich, in Worten den großen Unterschied wiederzugeben, den der unmittelbare, vergleichende Anblick dieser Patientin und der monatelang im Nebenbett liegenden Kranken 11 meiner vorhergehenden Arbeit darbot. Ich möchte auch darauf hinweisen, daß die bei der letzteren und einer Reihe anderer Rheumatismuspsychotischen von mir geschilderte hypomanische Stimmungsschwankung in der Rekonvaleszenz im vorliegenden Falle nicht nur nicht vorhanden war, sondern daß an ihrer Stelle sogar eine abnorme Traurigkeit die Psychose zum Abschluß gebracht hat. Das auf der Höhe des Demenzstadiums im Anschluß an die epileptischen Anfälle beobachtete anfallsartige blöde Lachen ist schwerlich etwas Äquivalentes.

Ich glaube, man kann nicht umhin, die merkwürdige Ätiologie, die uns von den Eltern berichtet worden ist, als sehr wahrscheinlich anzusehen. Die zeitlichen Angaben über den Fliegenstich und der aus den Schreibheften exakt zu bestimmende Tag des Beginns der psychischen Störung harmonieren vollkommen miteinander. Es ist mir freilich nicht gelungen, in der Literatur ein ähnliches Vorkommnis ausfindig zu machen. Der Gedanke läge nicht fern, daß die Fliegenstiche eine Tetanusinfektion in der Kranken erzeugt hätten und daß der vorliegende Fall die bisher immer vermißte Beobachtung einer Tetanuspsychose darstellte. Der tetanische Charakter und die deutliche Reflexnatur der in den ersten zwei Monaten aufgetretenen heftigen Muskelkrämpfe legt diese Vermutung nahe. Indessen halte ich diese Annahme doch nicht für berechtigt, da die Lokalisation der Krämpfe nicht typisch ist — die Gesichtsmuskeln waren so gut wie gar nicht beteiligt — und außerdem neben den tonischen Krämpfen sehr ausgesprochen choreaartige Reizerscheinungen in der Muskulatur vorhanden waren. Man darf daher wohl annehmen,

daß ein selten als Krankheitserreger auftretendes Leichengift die Ursache gewesen ist.

Was das Symptomenbild der Psychose anbelangt, so ist mir ähnliches ebenfalls in der Literatur nicht aufgestoßen. Ich wüßte auch nicht, wo ich das Krankheitsbild in der Bonnhoefferschen Klassifikation der exogenen Psychosen unterbringen sollte. Am ehesten erinnert der ganze Verlauf an gewisse akute Delirien mit nachfolgenden schweren geistigen Schwächezuständen. In einem von mir vor 5 Jahren in der psychiatrischen Klinik zu Greifswald beobachteten Falle eines im Puerperium, zugleich mit der Eruption eines unklaren, pemphigusartigen allgemeinen Hautausschlages ausgebrochenen schweren fieberhaften Angstdelirs, mit schrecklichen Flammen- und Bedrohungshalluzinationen und heftigster Erregung, das Bonnhoeffers Rat entsprechend mit Infusion großer Mengen Kochsalzlösung behandelt wurde, schloß sich nach etwa einwöchiger Dauer ebenfalls ein mehrere Monate dauernder Defektzustand an, der uns nach seinem Aussehen veranlaßte, bei der Kranken eine Dementia praecox anzunehmen. Die Kranke blieb trotz bester körperlicher Erholung verworren, affektlos, hörte massenhaft Stimmen aus allen Teilen des Hauses, behielt während der in völlige Heilung übergegangenen Besserungsperiode, in der sie viel weinte, noch lange einen Residualwahn zurück. Auch solchen weniger seltenen Fällen gegenüber hebt sich das Bild unserer Kranken markant ab.

Typische epileptische Anfälle, wie sie unsere Kranke im Verlauf der Psychose hatte, sind, wie Bonnhoeffer nachdrücklich betont, nach akuten Krankheiten nichts Seltenes. Im Verein mit den beobachteten neurologischen Herdsymptomen deuten sie darauf hin, daß der Erkrankung ein encephalitischer Prozeß zugrunde gelegen hat. Man muß wohl annehmen, daß die Veränderungen im Zentralnervensystem nicht in einem nennenswerten Untergang des funktionstragenden Gewebes bestanden haben, sondern trotz überaus weitgehender Vernichtung der Funktion nicht über einen Grad hinausgegangen sind, an dem die Erholungsfähigkeit aufhört. Der Fall lehrt, wie wichtig in solchen Erkrankungen eine sorgfältige körperliche Pflege und eine energische, nicht nachgebende Nahrungszufuhr ist, und wie vorsichtig man sein muß, ehe man die Hoffnung auf einen günstigen Ausgang aufgibt. Hier möchte ich noch auf einen interessanten Punkt hinweisen. Wenn auch der Zusammenhang des psychischen Leidens mit dem Gelenkrheumatismus abzulehnen ist, so bin ich andererseits geneigt, die Heilung der Psychose mit dem Ausbruch der Polyarthritits in Verbindung zu bringen. Ich habe in der vorhergehenden Arbeit darauf hingewiesen, daß Rezidive des Gelenkrheumatismus, wie allerdings auch das Auftreten anderer akuter Krankheiten die Rheumatismuspsychosen zur

Abheilung bringen können. Im vorliegenden Falle ist das zeitliche Zusammenfallen des Ausbruches der Rheumatismuserkrankung und des ersten Wiedererwachens der geistigen Kräfte zu auffällig, als daß man an der Vermutung eines günstigen Einflusses der Rheumatismusinfektion auf den cerebralen Krankheitsprozeß vorbeikommen könnte. Solche Erfahrungen könnten wohl dazu anregen, die neueren Versuche, durch Erzeugung künstlichen Fiebers günstig auf organische Hirnerkrankungen zu wirken, besonders auch auf infektiöse Schwäche zustände auszudehnen.

## Autorenverzeichnis.

- Albrecht, O. Über die Voraussetzungen zur klinischen Verwendung des galvanischen Reflexphänomens. S. 477.
- Fischer, O. Corticale Gruben als Folge meningealer Cystenbildung bei chronischen Meningitiden, insbesondere bei der progressiven Paralyse. S. 451.
- Frey, E. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. S. 77.
- Über einen Fall von Oblongatutuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. S. 130.
- Friedmann, M. Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen. S. 333.
- Hajós, E. Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata. Eine direkte cerebro-bulbo-cerebellare Pyramidenbahn. S. 182.
- Klien. Beiträge zur cytologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit. S. 242.
- Knauer, A. Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen. S. 491.
- Toxisch-infektiöse Psychose mit merkwürdiger Ätiologie und merkwürdigem Verlauf. S. 560.
- Richter, H. Zur Anatomie und Physiologie der Försterschen Radikotomie. S. 147.
- Zentrale Veränderungen bei experimenteller Beriberi der Taube. S. 172.
- Schaffer, K. Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. S. 1.
- Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. S. 49.
- Šerko, A. Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. S. 262.
- Stein, F. W. Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. S. 461.
- Stertz, G. Zur diagnostischen Bedeutung der Hirnpunktion. S. 319.
- Volland. Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krankheitsbildern. I. S. 195.





Fig. 1.



Fig. 2.

ischer, Corticale Gruben.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



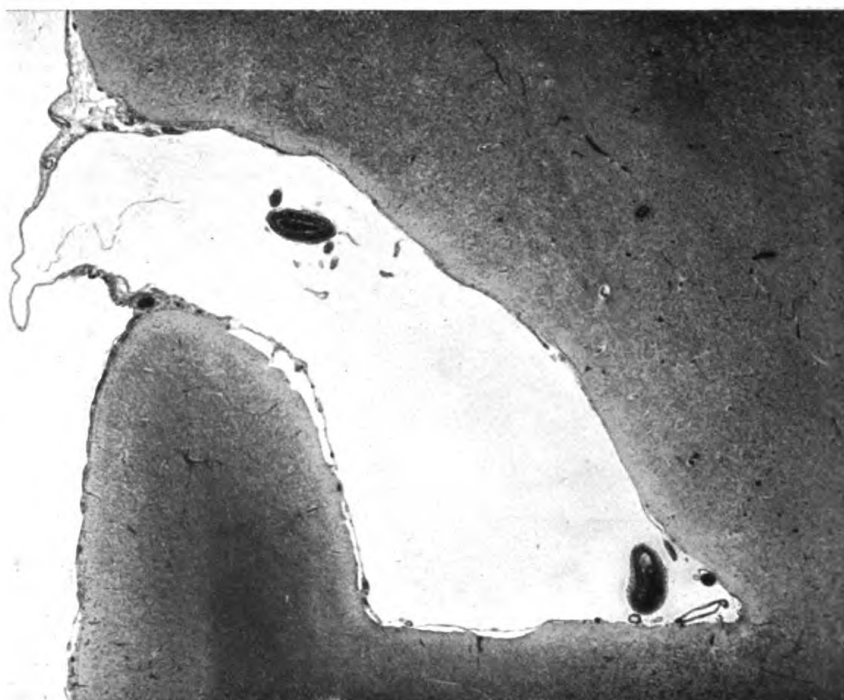


Fig. 3.

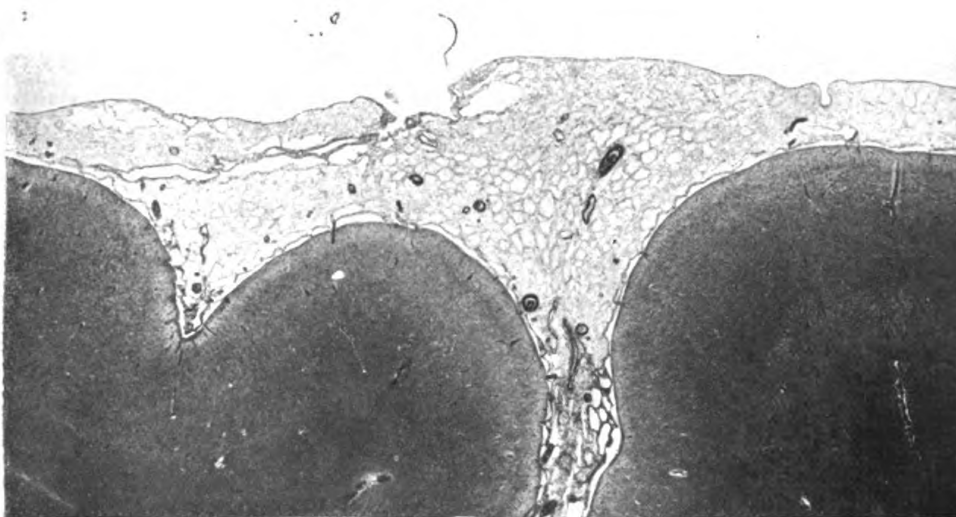


Fig. 4.

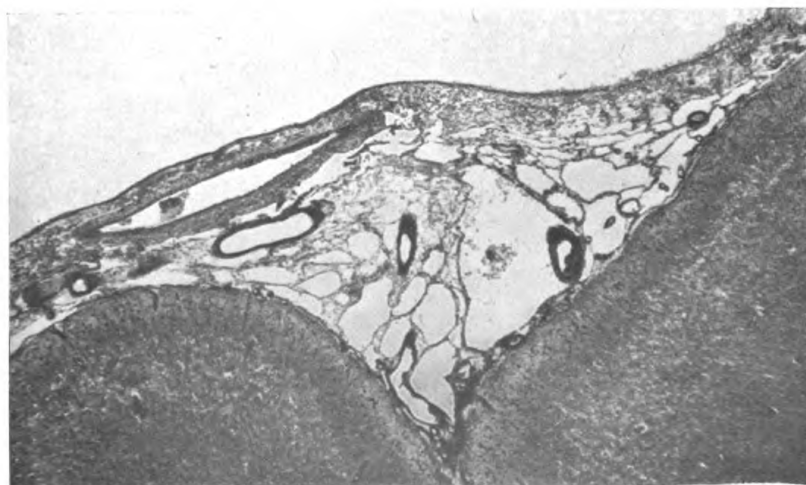


Fig. 5.





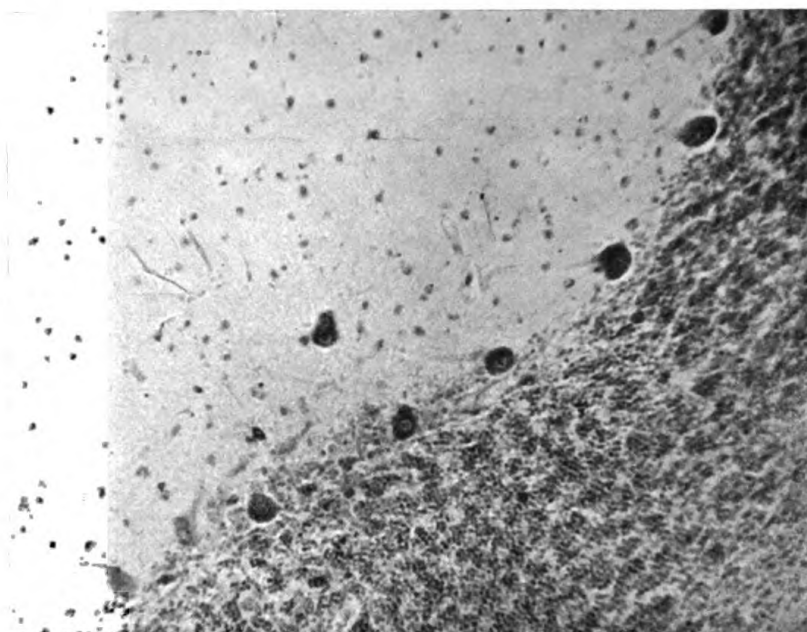


Fig. 1.

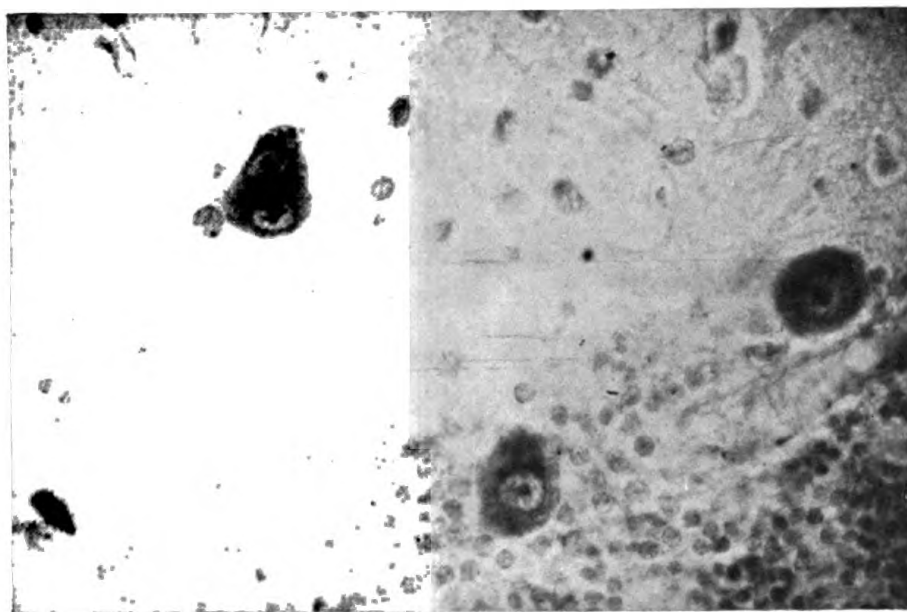


Fig. 2.

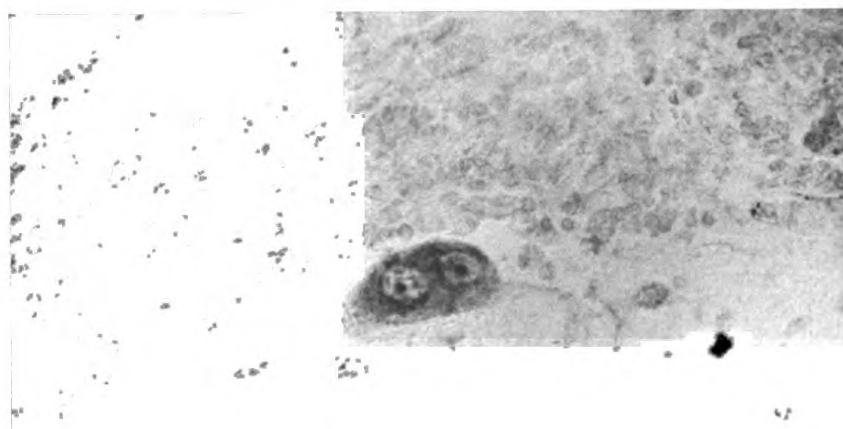


Fig. 3.



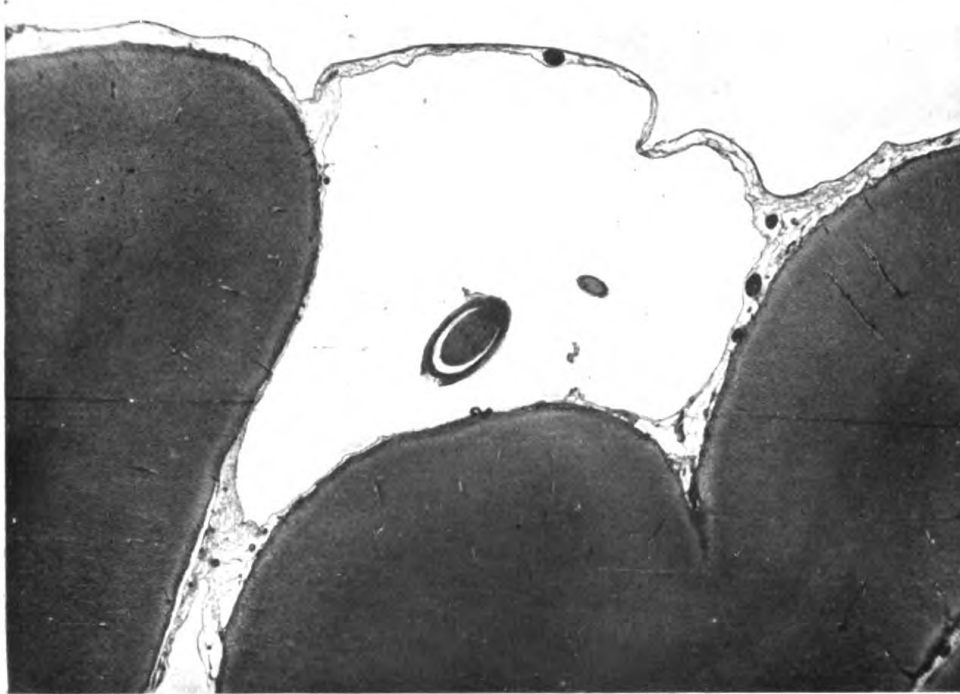


Fig. 1.

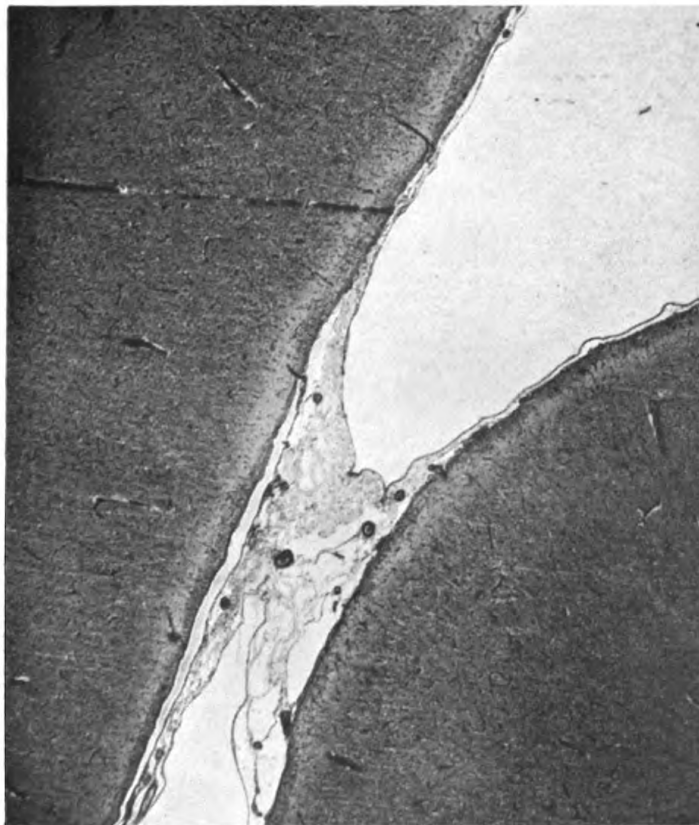


Fig. 2.

Fischer, Corticale Gruben.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
MEDICAL CENTER LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

5m-1,'42(8779s)

v.21  
1914

Zeitschrift für die gesamte  
neurologie und psychiatrie.

56539



Digitized by

Google

56

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



